UNIVERSITY OF TORONTO
3 1761 01295346 9

Presented to the
LIBRARY *of the*
UNIVERSITY OF TORONTO
by

DR. A. M. & DR. R. K.
RAPPAPORT

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DU NOURRISSON

A LA MÊME LIBRAIRIE

Traité de l'Allaitement et de l'Alimentation des Enfants du Premier âge, par A.-B. Marfan, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades, Membre de l'Académie de Médecine. — 1 volume in-8 de 926 pages avec figures . . . . . 45 fr.

PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE
DU NOURRISSON

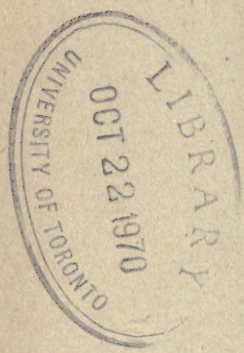
PAR MM.

E. LESNÉ ET LÉON BINET

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VIe
1921

RJ
47
L48

Tous droits de reproduction,
de traduction et d'adaptation
: réservés pour tous pays :



Copyright 1921 by Masson et Cie

PRÉFACE

Ce livre, dont on m'a prié d'écrire la préface, est l'œuvre commune d'un physiologiste et d'un médecin, avec cette caractéristique intéressante que le physiologiste est un très bon médecin, et que le médecin connaît excellemment la physiologie. La collaboration de ces deux compétences fait qu'elles ont pu nous donner un livre original et profond. Des documents divers, nombreux, ayant nécessité des recherches personnelles prolongées, et témoignant d'une belle et saine érudition, sont amassés dans ce beau livre, vraiment nouveau ; car il n'y avait encore rien d'analogue dans la littérature médicale sur ce sujet essentiel.

Quoique M. Lesné et M. Binet se soient surtout préoccupés de médecine, ils ont fait œuvre de physiologistes. C'est toute la physiologie du nouveau-né qu'ils ont tracée, et comme c'est la physiologie du nouveau-né humain et du nourrisson humain, il se trouve que cette monographie physiologique est aussi une monographie médicale.

Ce qui domine toute la physiologie du nouveau-né, pour l'homme aussi bien que pour tous les mammifères, c'est qu'il est encore, au moins dans les premières semaines, comme un fragment de l'organisme maternel. Il n'a pas encore conquis son individualité ; ses tissus sont imparfaitement différenciés. Certes, il a déjà un système nerveux, mais toutes les réactions de ce système nerveux sont singulièrement frustes. La vie psychique, individuelle, n'existe absolument pas. Au moment de la naissance l'enfant est aveugle et sourd, ses circonvolutions cérébrales n'ont aucune activité. Toute la vie semble se concentrer dans ses fonctions digestives, et même, en précisant davantage, dans la digestion du lait.

Pendant la vie intra-utérine, il a vécu neuf mois, n'ayant guère d'autre tâche que l'assimilation des substances que lui

apportaient les artères de la mère. Pendant les neuf mois qui vont suivre, il ne va avoir d'autre tâche que l'assimilation du lait. On ne sera donc pas étonné qu'une très grande partie de ce livre soit consacrée à l'alimentation lactée et à la digestion. Tout dépend pour l'enfant, nouveau-né ou nourrisson, de la qualité et de la quantité de son alimentation. C'est pour lui une question de vie ou de mort. De là la prépondérance presque exclusive qu'il faut donner aux soins de l'allaitement.

Le rôle du médecin est alors d'une importance qu'on ne saurait exagérer. J'ai coutume de dire à mes élèves : « Dans le cours de votre carrière médicale, vous serez très heureux si vous pouvez vous rendre ce témoignage que par votre talent, votre perspicacité, votre vigilante attention, vous avez sauvé la vie à une vingtaine de malades qui sans votre talent, votre perspicacité, et votre vigilante attention auraient succombé. Mais cette affirmation, un peu décourageante, ne s'applique pas du tout aux soins que vous aurez donnés au nouveau-né. De ceux-là, vous pourrez sauver un grand nombre, un très grand nombre, si vous êtes attentifs à leur alimentation. *Or, puisque vous pouvez les sauver, vous pouvez aussi les perdre.* Jamais, dans aucun cas, sinon peut-être dans le traitement chirurgical des grands blessés, le médecin n'a une pareille emprise sur la vie des êtres humains et une si lourde responsabilité. L'hygiène du nourrisson, c'est la base même de la médecine, non pas parce qu'elle est exceptionnellement difficile à connaître ; mais parce que les moindres erreurs sont funestes, et que les plus légères fautes s'expient ».

Si je me suis permis de parler ici de mon enseignement, c'est que j'en retrouve une trace dans l'ouvrage de MM. Lesné et Binet, par le soin qu'ils ont apporté à traiter l'alimentation du nourrisson.

Si j'osais formuler une critique, c'est qu'ils ont été peut-être un peu trop indulgents pour l'alimentation qui n'est pas l'alimentation maternelle. De fait, l'alimentation non maternelle dans les six premiers mois n'est qu'un pis aller. Même l'allaitement mixte n'est encore qu'un procédé imparfait, médiocre, auquel il ne faut avoir recours qu'en cas de nécessité absolue. Les statistiques sont décisives à cet effet. Même si l'on m'en opposait par lesquelles il semblerait résulter que l'allaitement mixte et l'allai-

tement artificiel ont donné d'aussi beaux effets que l'allaitement maternel, je demanderais à ces statistiques d'être si nombreuses, si exactement prises, si irréprochables, qu'on parviendrait difficilement à me satisfaire.

MM. Lesné et Binet parlent aussi de l'allaitement par des nourrices mercenaires, et ils donnent à cet égard divers préceptes excellents. L'allaitement par des nourrices mercenaires est un système qui a fait son temps. Heureusement cette coutume détestable tend à disparaître, et il n'en sera plus question dans quelques années que pour des cas hautement exceptionnels.

On permettra ici peut-être à un physiologiste d'indiquer une lacune dans l'histoire de la biologie humaine. On sait que parmi les animaux mammifères et aussi parmi les oiseaux, il y a deux sortes de nouveau-nés. Il y a d'abord ceux qui sont des *fœtus* au moment de la naissance, et il y a ceux qui naissent *adultes*, si je puis me servir de cette expression paradoxale. Les petits chats, les petits chiens, les petits lapins, les petits hommes, au moment de la naissance, sont encore de vrais fœtus : ils n'ont pas de pouvoir régulateur de la chaleur, ils résistent longtemps à l'asphyxie, ils ont les yeux fermés ou sont aveugles, tandis que les petits cobayes, par exemple, dès qu'ils sont nés, se mettent à courir et à chercher leur nourriture. On voit cette différenciation plus nette encore chez les oiseaux. Le petit poulet, quand il sort de l'œuf, va quérir sa nourriture : il n'a presque plus besoin de sa mère, tandis que les petits moineaux et les petits pinsons, sans plumes, ne pouvant sortir du nid, meurent en quelques heures, si les parents ne sont plus là pour les réchauffer et les nourrir.

Chez les mammifères c'est vers le quinzième ou le vingtième jour que s'achève cette transformation, qui a été graduelle, du fœtus en adulte. Mais quelle est pour le nouveau-né humain cette période ? Voilà ce que nous ignorons, et ce qu'il serait bien intéressant d'étudier.

Quant au moment où le nourrisson devient un adulte, ce qui veut dire un tout jeune enfant et non plus un nourrisson, il est difficile de lui assigner une limite précise. La nature semble avoir indiqué précisément ce passage en faisant apparaître les

dents. Alors l'allaitement peut être remplacé par une alimentation qui se rapprochera de celle des adultes.

Sur ce moment spécial où l'alimentation lactée doit être remplacée par l'alimentation mixte, sur le rôle des vitamines dans la nourriture du tout jeune enfant, on trouvera des pages intéressantes et neuves.

MM. Binet et Lesné ont à peine donné des statistiques sur la mortalité des enfants en bas âge. Elles sont parfois, il faut bien le reconnaître, lamentables. Assurément la natalité en France ne dépend que pour une faible part de la mortalité des enfants nouveau-nés. Si l'accroissement de la population française se fait avec tant de lenteur, ou, pour mieux dire, si la population française reste stationnaire, c'est que le nombre des naissances, à cause de la restriction volontaire des époux, est extraordinairement faible. Tout de même, il est honteux pour notre civilisation que tant de petits enfants meurent. Avec un peu de soin et l'application de certaines règles d'hygiène, avec la mise en vigueur de l'admirable loi Roussel qui est partout et chaque jour outrageusement piétinée, on diminuerait dans une proportion considérable cette sinistre et impardonnable mortalité de nos petits enfants.

Mais, à entrer dans cette étude, les auteurs eussent étendu outre mesure leur ouvrage. Tel qu'il est, il constitue une admirable monographie, aussi riche en documents physiologiques que cliniques, et témoignant d'une connaissance approfondie de la physiologie et de la pathologie tout entières.

Les deux sciences sont liées l'une à l'autre. Et c'est cette union qui fait l'originalité de ce livre nécessaire. Il faut que les médecins vraiment conscients de leur rôle méditent cet ouvrage ; car il leur sera radicalement impossible de connaître l'hygiène et la thérapeutique du nourrisson, s'ils ne connaissent pas très bien, parfaitement bien, sa physiologie.

CHARLES RICHET.

INTRODUCTION

Les anatomistes s'efforcent de démontrer les caractères morphologiques de l'être humain aux différents moments de la vie et insistent avec raison sur les particularités de l'organisme du nourrisson : constitution spéciale du squelette, rapports des divers segments du corps, développement accentué de certains viscères comme le foie, absence d'autres organes comme les dents, présence de glandes qu'on ne retrouve plus chez l'adulte comme le thymus.

Les pédiatres opposent les maladies du nourrisson aux maladies de l'enfant; ils insistent sur la fréquence des entérites, sur l'existence de l'athrepsie, du rachitisme, de l'hypertrophie du thymus, et ils montrent l'allure différente des infections dans le bas âge (érysipèle, tuberculose, syphilis, etc.).

Au point de vue *physiologique*, le nourrisson mérite également une étude spéciale. Les preuves abondent qui mettent en évidence un fonctionnement particulier des divers organes dans les premiers mois de la vie (système nerveux, hématopoïèse, glandes à sécrétion interne, etc.). On connaît chez le nourrisson l'absence ou l'imperfection des mécanismes régulateurs et cela surtout quand on envisage la thermogenèse ; on sait aussi que, par suite de sa petite taille, le nourrisson perd beaucoup de chaleur et que, pour faire face à cette déperdition calorique, il doit brûler relativement beaucoup plus qu'un adulte ; on comprend aisément encore que, se développant rapidement, l'être humain, au début de la vie, a besoin d'une ration abondante, par rapport à son poids, et d'une ration faite d'un aliment spécifique, le lait, seul propre à un appareil digestif fragile... En un mot une étude *physiologique*, *fonctionnelle* du nourrisson ne semble pas superflue ; dans cet ouvrage sur la « Physiologie Normale et Pathologique du Nourrisson », nous aborderons le fonctionne-

ment des divers appareils, avec quelques considérations pathologiques, et chemin faisant nous envisagerons la physiologie du prématuré. Ainsi notre travail comprendra les chapitres suivants :

1. Sang.
2. Mécanique circulatoire.
3. Respiration.
4. Digestion et la nutrition (lait, physiologie des glandes digestives annexes).
5. Sécrétion urinaire.
6. Glandes à sécrétion interne.
7. Glandes mammaires et génitales.
8. Peau.
9. Thermométrie et calorimétrie.
10. Croissance
11. Système nerveux.
12. Système musculaire.
13 Mouvements.
14. Sens.
15. Composition chimique du corps.
16. Moyens de défense de l'organisme.

Les recherches personnelles qui figurent dans ce livre ont été entreprises depuis longtemps déjà à l'hospice des Enfants Assistés dans le service de notre maître, le Professeur Hutinel ; elles ont été poursuivies ces dernières années à la crèche de l'hôpital Tenon et de l'hôpital Trousseau et complétées par des travaux expérimentaux sur le jeune animal, dans les laboratoires de Physiologie et de Médecine expérimentale.

I

LE SANG

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES

L'organisme du nourrisson contient proportionnellement une quantité de sang supérieure à celui de l'adulte (un quinzième du poids du corps d'après Welcker et Schucking).

La *densité* du sang chez le nourrisson a son maximum au moment de la naissance pour diminuer dans la suite. Monti donne les chiffres suivants :

chez le nouveau-né.	D = 1,056 à 1,066
dans les premières semaines. .	D = 1,056 à 1,059
du deuxième au douzième mois.	D = 1,042 à 1,052
de 2 à 12 ans	D = 1,050 à 1,056

A l'aide de la méthode d'Hammerschlag nous avons déterminé la densité du sang de nombreux nourrissons normaux et malades. Chez les nourrissons normaux, nous avons relevé des chiffres plus élevés que ceux qui sont précités :

pendant le premier mois . . .	D = 1,060 à 1,070
du premier au douzième mois .	D = 1,055 à 1,062
de 1 an à 2 ans.	D = 1,050 à 1,055

Les chiffres de 1,040, de 1,042, de 1,047 s'obtiennent chez des nourrissons malades, anémiés, dont l'hémoglobine est respectivement abaissée à 50, à 55, à 65. Une densité de 1,067 a été trouvée pour le sang d'un nourrisson de 2 mois atteint de cyanose congénitale.

La détermination de la *résistivité électrique* du sang du nourrisson, avec l'ohmhémomètre de G. Noizet et Charles Richet, nous a renseigné utilement sur le degré de concentration du sang en hématies. Chez l'homme adulte la résistivité du sang, exprimée en ohms-centimètres, est égale à 200. Dans les premières semaines de la vie, la résistance du sang est particulièrement élevée ; d'après nos observations, au deuxième jour de la naissance, R. E. = 450 et durant tout le premier mois, R. E. oscille entre 350 et 300. A partir du deuxième mois R. E. est de même valeur que pour l'adulte, sauf dans les cas pathologiques. Une résistance faible, de 150, traduit une anémie intense : un chiffre de 511 a été obtenu chez un nourrisson de 2 mois, présentant une cyanose congénitale. En somme, chez le nourrisson comme chez l'adulte, les variations de la résistivité électrique du sang sont en rapport avec sa densité et sa teneur en hématies.

On sait que chez l'adulte le *coefficient de viscosité* a pour valeur 4,5 ; chez le nourrisson il est susceptible de variations importantes qui dépendent surtout de l'âge de ce dernier.

Contrairement à Hess qui admettait que la valeur de la viscosité, très faible à la naissance, allait en augmentant progressivement pour atteindre une valeur oscillant entre 3,6 et 4,7 vers la dixième année, on peut, d'après le relevé des travaux plus récents, considérer deux phases dans l'évolution de ce coefficient : d'une part les premières semaines de la vie, d'autre part les mois qui suivent la naissance.

Dès la naissance, le coefficient η atteint un chiffre très élevé qui ne se retrouve jamais plus au cours de l'existence. Amerling et Lust fixent la valeur de ce coefficient à 10,6 et 11,4 pour les dix premiers jours ; entre le quinzième et le trentième jour, il est abaissé à 6,3 pour tomber à 4 à la fin du sixième mois, c'est-à-dire à un chiffre inférieur à celui de l'adulte. Hyperviscosité immédiate à la naissance, hypoviscosité secondaire surtout nette vers le sixième mois : tel est l'état du sang étudié chez le nourrisson. Cette hypoviscosité chez le nourrisson de 6 mois a été décrite avec soin par Allaria, opérant avec le viscosimètre d'Oswald, et par E. Weill et Gardère, à l'aide de l'appareil de Hess, qui ont respectivement trouvé les chiffres assez concordants de 4,1 et de 3,7 à 3,8.

Chez le nourrisson malade, le coefficient de viscosité du sang est susceptible de modifications importantes, et à ce sujet Weill et Gardère ont montré qu'il fallait distinguer très nettement les troubles digestifs aigus des troubles de longue durée, qui ont pour effet de conduire progressivement le petit malade à l'amaigrissement et à l'athrepsie.

Dans le premier cas, l'augmentation de la valeur du coefficient η est constante. « Au point de vue pronostique, la viscosité diminue assez rapidement dans les cas favorables, tandis qu'elle se maintient ou augmente dans les cas graves, autant par les progrès de la déshydratation que par la cyanose qui survient à l'approche de la mort » (Weill et Gardère). Cette élévation de la viscosité atteint son maximum dans le choléra infantile.

Dans le second cas, il s'agit de troubles gastro-intestinaux chroniques ; on n'observe le plus souvent aucune modification, ni de la viscosité, ni du nombre des hématies. « Le sang subit simultanément ou successivement deux modifications : destruction globulaire par anémie, et concentration par déshydratation, qui agissent d'une façon opposée sur la viscosité, et par suite la maintiennent au taux normal » (Weill et Gardère). Cependant lorsque l'athrepsie est poussée très loin, la stase veineuse périphérique, due à l'affaiblissement du cœur, a pour conséquence une augmentation de la valeur du coefficient.

PROPRIÉTÉS HISTOLOGIQUES

Le *nombre des globules rouges* durant les premiers mois de la vie dépend de la date de l'examen.

Dans les deux premiers jours qui suivent la naissance, ce nombre atteint et dépasse même 6 millions par millimètre cube pour diminuer rapidement dans la suite et atteindre à 3 ou 4 mois 4.500.000 (Leenhardt, Weidenreich), 4.000.000 à 4.500.000 (Tixier, Maillet, Nobécourt) ; dès lors leur nombre reste fixe pendant toute la première enfance. Le chiffre de 4 millions est celui que nous avons trouvé dans l'examen de nos nourrissons normaux ; signalons des chiffres restant élevés dans les mois qui suivent la naissance, (5.380.000) en cas de cyanose congénitale ou de mala-

die de Vaquez, etc., et des chiffres extrêmement faibles (810.000) dans les anémies syphilitiques. Il n'est pas rare de noter chez le nourrisson de la polychromatophylie, de la poïkilocytose, et durant les premiers jours de la vie des hématies nucléées (normoblastes), qui vont reparaître avec une facilité d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune, dans les anémies plastiques, et rester présentes dans le sang au cours de la cyanose congénitale (Variot). Les dimensions des hématies sont très variables à la naissance, en général supérieures à celles de l'âge adulte.

Chez le *prématuré* on trouve en moyenne 5.000.000 d'hématies, de dimensions très différentes, l'anisocytose s'associe à une polychromatophilie marquée. Les normoblastes sont d'autant plus nombreux que la naissance est plus précoce, et que la température reste plus longtemps inférieure à la normale ; on en trouve jusqu'à 3.450 par millimètre cube.

La *valeur globulaire* chez le nourrisson varie entre 0,85 et 1,05 ; mais c'est surtout la *résistance globulaire* qui a été l'objet de nombreux travaux aux premiers mois de la vie. Viola signala incidemment l'augmentation de la résistance maxima chez les animaux jeunes, mais ce sont les travaux de Jona et Mensi qui ont apporté des précisions sur ce point, par l'étude systématique d'animaux aux divers stades de leur développement. Chez le fœtus existe un abaissement marqué de la résistance minima qui coïncide avec une augmentation de la résistance maxima. A la naissance la résistance maxima reste élevée et cela pendant 12 à 15 jours ; quant à la résistance minima elle revient peu à peu à l'état normal. E. May a confirmé récemment cette opinion que le sang de l'enfant, au moment de sa naissance, est à la fois plus et moins résistant que le sang normal, avec augmentation de la résistance maxima et diminution de la résistance minima. Quoi qu'il en soit, à 12 mois, la résistance globulaire est identique à celle de l'adulte (Paris et Salomon, E. Lesné et Gaudeau). Signalons, à l'appui de l'augmentation de la résistance maxima lors de la naissance, les expériences de E. Gley qui montrent une résistance spéciale des mammifères nouveau-nés à l'action hématolytique du sérum d'anguille.

La grosse différence entre le sang du nourrisson et celui de l'adulte réside dans les *globules blancs* tant au point de vue

quantitatif que qualitatif ; et à leur sujet les auteurs sont loin d'être d'accord. Hayem, Ribierre, Gougerot, Tixier, Maillet, A. Japha, Courmont et Montagnard, Bezançon et Marcel Labbé ont étudié cette question. Il semble que le nombre élevé des leucocytes dans les premiers mois de la vie diminue avec l'âge ; Gundobin et H. Meunier donnent les chiffres suivants :

chez les nouveau-nés	de 14 à 18.000
chez les enfants de 1 an	12.000
chez les enfants de 2 ans	11.000

Nos numérations nous ont donné un chiffre oscillant autour de 9.000 globules blancs par millimètre cube chez les nourrissons normaux de 1 à 15 mois.

On a recherché l'existence d'une leucocytose *digestive* chez le nourrisson ; elle constitue un phénomène inconstant chez le nourrisson dont le tube digestif est normal, et quand elle existe elle porte surtout sur les polynucléaires (A. Japha) ; elle serait surtout évidente chez l'enfant au biberon (E. Moro). Tout récemment G. Banu et H. Dorlencourt ont noté chez le nourrisson normal, aussitôt après la tétée ou le biberon, des variations leucocytaires quantitatives qui se succèdent dans l'ordre suivant : 1° phase de leucopénie accusée, brusque, transitoire, atteignant son maximum en 30 minutes ; 2° phase de relèvement du nombre des leucocytes, rapide, atteignant son maximum en 15 ou 20 minutes, de valeur moyenne n'atteignant généralement pas le taux initial ; 3° nouvelle phase de diminution, de faible intensité, se poursuivant durant un temps souvent long, quelquefois une heure ; 4° phase d'hyperleucocytose accusée (12 à 18.000), transitoire, brusque, dont le maximum est réalisé en 30 minutes (leucocytose digestive). Aussitôt après le maximum atteint, retour progressif vers le taux initial.

Le *cri* augmente le nombre des globules blancs ; cette leucocytose porte sur les lymphocytes et semble due à l'action mécanique du cri sur le canal thoracique, d'où expulsion des lymphocytes du centre à la périphérie. Une telle réaction leucocytaire s'observe quelques minutes après le cri et disparaît après une demi-heure de repos (R. Hess-Seyderhelm).

Quant à la *formule leucocytaire*, elle varie avec l'âge d'une

façon particulièrement nette (M. Carstanjean, A. Raybaud et L. Vernet, Meunier, Tixier, Gundobin, Besredka et Jolly).

Les lymphocytes sont peu nombreux pendant les premiers jours de la vie (16 p. 100), puis ils augmentent rapidement pour atteindre un chiffre oscillant entre 50 et 60 p. 100 dans les six premiers mois.

Les grands mononucléaires sont rares (1 p. 100).

Une monucléose marquée accompagne les cas où existe un désordre du métabolisme calcique.

Les formes intermédiaires sont au nombre de 6 à 8 p. 100 au-dessus de six mois.

Les polynucléaires neutrophiles sont très nombreux les premiers jours, 65 p. 100 d'après M. Carstanjean ; ils diminuent dans la suite et on en trouve, de 3 à 5 mois, 35 à 40 p. 100 ; ils augmentent peu à peu ultérieurement (50 p 100 vers 3 ans).

On compte en moyenne, pour 100 globules blancs, un polynucléaire éosinophile durant la première année et 3 p. 100 de 1 à 3 ans ; une éosinophilie supérieure à 10 p. 100 relève en général du parasitisme intestinal. Pendant les premières semaines de la vie, il existe quelques myélocytes qui peuvent reparaître dans certaines anémies plastiques graves (anémie pseudo-leucémique, anémie splénique avec myélémie).

La polynucléose des nouveau-nés se rencontre aussi chez les animaux et avec Mlle Le Bouédec, nous avons trouvé pour le cobaye :

75	polynucléaires neutrophiles	le premier jour de la vie.
56	» »	le deuxième jour.
46	» »	le troisième et le cinquième jour,

et pour le petit chat :

62	polynucléaires	le premier jour.
50	»	le deuxième jour.
40	»	le quatrième jour.

L'étude des globules blancs des nourrissons doit être complétée par la détermination de l'*image neutrophile* et de la *valeur nucléaire du sang* (Arneth, von Bonsdorff).

D'après la lobulation de leur noyau, les neutrophiles sont répartis dans les classes suivantes :

1. 1 1/2 2. 2 1/2 . . . 5.

On fait la répartition de 100 neutrophiles et la somme des totaux particuliers fournis par les diverses classes traduit la valeur nucléaire. Pour la construction de l'image neutrophile, on porte sur une ligne horizontale les classes énumérées ; on élève sur cette horizontale une verticale correspondant à chaque classe et dont la hauteur est fonction du nombre pour 100 de leucocytes groupés dans cette classe. Le graphique unissant le sommet des verticales subira une ascension vers la gauche ou vers la droite.

Chez le nouveau-né à terme, la valeur nucléaire est de 246 (R. Dupérié et Mlle K. B. Kadisson), celle de l'adulte est de 278 (Arneth) ; quant à l'image neutrophile elle est, en comparaison avec celle de l'adulte, très visiblement déviée à droite (Esser et Orland).

Quant à l'*activité physiologique* des leucocytes chez le nourrisson, elle a fait l'objet de recherches de la part de R. Tunnicliff qui a noté, chez l'enfant à la naissance, une activité phagocytaire légèrement inférieure à celle de l'adulte.

Les *globulins ou plaquettes* sont en nombre plus considérable chez le nouveau-né et le jeune, que chez l'adulte et le sujet âgé (Ch. Achard et M. Aynaud).

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES

Comparé au sang de l'adulte, le sang du nourrisson a une composition chimique quelque peu différente.

La *teneur du sang en eau* chez le nourrisson a été envisagée par F. Lust ; le sang du nouveau-né contient moins d'eau que celui de l'adulte, mais le sang du nourrisson en renferme plus que celui de l'enfant plus âgé ou de l'adulte : la différence étant de 3 à 4 p. 100 ; chez les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel, le taux hydrique du sang est plus élevé que chez ceux soumis à l'allaitement naturel ; pendant les premières semaines, en même temps qu'une forte ascension de la courbe de poids, on observe une augmentation presque parallèle de la teneur en eau

du sang. Les troubles digestifs modifient le contenu en eau du sang et au cours du choléra infantile, on observe une concentration progressive du sang, qu'on ne trouve pas dans les troubles digestifs chroniques; lors de la guérison des accidents digestifs aigus, on note une rétention d'eau dans le sang qui est d'autant plus intense que l'élévation de la concentration sanguine a été plus marquée, d'où ascension considérable de la courbe de poids.

Le *sérum sanguin* est moins riche en potasse et en soude; sa teneur en chlore est un peu inférieure à celle de l'adulte : chez le nouveau-né, au lieu d'une teneur en chlore de 0,45 p. 100 enregistrée chez l'adulte, on la trouve de 0,39 à 0,43 p. 100 le premier jour de la naissance et de 0,39 à 0,46 du deuxième au cinquième jour (Cannata); cette teneur diminue au début de la digestion gastrique (Kurt Scheer). La quantité de chaux est invariable quels que soient l'âge et l'alimentation; c'est seulement dans la tétanie qu'on en constate la diminution.

La couleur du sérum est un peu plus verdâtre, par suite de sa teneur élevée en pigments biliaires : cholémie physiologique fœtale étudiée par A. Gilbert, P. Lereboullet et Stein ne s'accompagnant ni de cholurie ni d'urobilinurie.

Les albumines du sérum, étudiées par la réfractométrie, sont en quantité moindre que chez l'adulte : chez l'adulte sain en effet la teneur du sérum en albumine est de 75 à 90 p. 1.000; chez le nourrisson (Reiss) l'albumine du sérum n'atteint que 55 grammes à 65 grammes par litre de sérum. Schœneich, C. E. Wells chez le jeune lapin, S. Hataï chez le jeune rat ont confirmé cette donnée. Etudiant les albumines du sérum chez le nourrisson malade, M. Maillet a remarqué la concordance constante qui existe entre la présence de troubles gastro-intestinaux et l'élévation du taux de l'albumine du sérum sanguin. Dans tous les cas d'entérite aiguë, le chiffre obtenu est élevé (de 75 à 104); l'apparition des phénomènes diarrhéiques est marquée par une hausse du taux des albumines sériques; à la cessation des phénomènes répond une baisse de ce taux; à un taux d'albumine constamment élevé correspondent des troubles gastro-intestinaux graves et persistants et une perte de poids sensible.

L'*hémoglobine* qui chez l'adulte se trouve dans la proportion de 14 grammes par 100 grammes de sang, existe en quantité plus

élevée dans le sang du nouveau-né (Schiff, Marcel Labbé) ; elle est alors dans la proportion de 15 à 16 p. 100 ; la quantité s'abaisse à 14 p. 100 à la fin de la deuxième semaine, à 8 ou 9 p. 100 vers l'âge de trois mois et jusqu'à deux ans, pour remonter au cours de la deuxième enfance.

Avec Mlle Le Bouëdec, nous avons déterminé chez 40 nourrissons la teneur du sang en hémoglobine par la méthode de Tallqvist. Chez les enfants normaux, de 1 mois à 24 mois, nous avons un taux d'hémoglobine qui répond au chiffre 80 de l'échelle colorimétrique : un seul nourrisson avait un taux d'hémoglobine répondant à 95. Notre moyenne de 80 p. 100 est à rapprocher des chiffres de Tixier et Sevestre, qui prennent comme moyenne du taux de l'hémoglobine un chiffre variant entre 75 et 85 p. 100. Chez les nourrissons malades ce taux d'hémoglobine peut tomber fort bas et cela surtout chez les hérédo-syphilitiques : J. Sevestre a rapporté l'observation d'un hérédo-syphilitique chez lequel la quantité d'hémoglobine descendait à 15 p. 100, et nous-même avons enregistré chez un nourrisson syphilitique une teneur en hémoglobine inférieure à 10.

L'hémoglobine est aussi singulièrement diminuée au cours du syndrome désigné sous le nom de « chlorose du jeune âge » (J. Hallé et Jolly), d' « anémie infantile à type chlorotique » (Pétrone), d' « oligosidérémie » (Rist et Guillemot) ou d' « anémie ferriprive » (Marfan). Dans sa forme pure, la chlorose des nourrissons se développe chez des enfants bien constitués qui, pour des raisons diverses, sont maintenus à un régime lacté exclusif pauvre en fer bien au-dessous du taux nécessaire ; ce même syndrome peut se rencontrer chez les jumeaux et chez les enfants nés avant terme en état de débilité plus ou moins grande. Dans de tels cas, l'examen du sang montre que le nombre des globules rouges est normal ou presque normal, dépassant 4 millions par millimètre cube, mais la quantité d'hémoglobine que renferme chacun d'eux est très diminuée : elle l'est souvent plus de moitié. On ne constate pas la présence d'hématies nucléées, ni de myélocytes ; le nombre des globules blancs et la formule leucocytaire sont normaux. L'administration de fer et le remplacement d'une partie du lait par des aliments contenant du fer (jaune d'œuf, légumes et fruits), améliore et guérit de tels états.

Quant au *fer* qui entre dans la molécule de l'hémoglobine, il a été dosé dans le sang du nouveau-né par Maurice Nicloux et von Vyve ; chez le nouveau-né à terme, il y a 0 gr. 045 de fer pour 100 grammes de sang ; chez le nouveau-né avant terme, ces auteurs ont enregistré un chiffre de 0 gr. 047 ; chez les nouveau-nés issus de mère albuminurique, la quantité de fer n'est plus que de 0 gr. 038, et celle-ci peut devenir moitié de la proportion normale chez le fœtus mort et macéré. D'après Leenhardt 38 à 48 p. 100 du fer sont dans le sang et 60 p. 100 dans le foie du nouveau-né.

L'*urée sanguine* a été l'objet de dosages récents chez le nourrisson : chez l'enfant à terme ou près du terme, Sauvage et Clogne ont trouvé une moyenne de 0 gr. 32 par litre de sérum et de 0 gr. 27 par litre de sang ; Delearde, G. L. Hallez et Benoit ont enregistré des chiffres variant entre 0 gr. 15 et 0 gr. 40 par litre de sérum ; Combe (de Lausanne) et Lévi (du Caire), recourant à la micro-analyse, trouvent dans le sérum, 0 gr. 21 chez les nouveau-nés, 0 gr. 23 chez les nourrissons, 0 gr. 26 dans la petite enfance.

Que devient l'urée sanguine au cours des états pathologiques du nourrisson ? Le parallélisme entre l'urée du sang et l'urée du liquide céphalo-rachidien a amené Nobécourt et ses élèves à doser l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons malades, et à décrire les diverses formes d'azotémie sur lesquelles nous aurons à revenir.

Les *amino-acides* seraient dans la même proportion dans le sang du nouveau-né et dans le sang de la mère, sauf chez les syphilitiques où ils seraient plus élevés (Albert Morel et Georges Mouriquand).

La *glycémie* du nourrisson ne diffère pas de celle de l'adulte, oscillant autour de 1 gramme par litre ; le taux du sucre est plus faible chez le nouveau-né, qui pendant les cinq premiers jours, peut n'avoir qu'une proportion de 0 gr. 75 de sucre dans le sang (Cannata) ; il peut s'abaisser chez les atrophiques, et diminue momentanément chez les nourrissons soumis à la diète ; Mogwitz rapporte des cas où, dans de telles conditions, le taux du sucre atteignait seulement la moitié de sa valeur primitive. Avec la collaboration de A. Ribot, nous avons dosé le sucre dans le sang

de nourrissons, en recourant à la micro-méthode de Lewis et Bénédict, modifiée par Epstein ; nos dosages nous ont donné des chiffres variant entre 0 gr. 80 et 1 gramme et la teneur du sang en sucre ne nous a pas paru modifiée par la tétée : quel que soit le moment de la prise du sang par rapport à l'heure de la tétée, nos résultats étaient constants chez un nourrisson donné. L'administration de saccharose à jeun à des doses supérieures à celles que tolèrent normalement les jeunes enfants, entraîne une hyperglycémie qui dure plusieurs heures ; il en est de même pour l'administration d'amidon, de lévulose et de dextrose (Frank et Melhorn de Leipzig).

Il est classique d'insister sur l'*aspect lactescent du sérum* du nourrisson et cela tant que ce dernier est nourri exclusivement au lait ; cet aspect du sérum est en rapport avec sa richesse en graisse et de fait l'examen du sang de nourrissons à l'ultramicroscope y montre l'*abondance des hémoconies*. P. Nobécourt et M. Maillet ont insisté sur leur abondance chez les enfants allaités régulièrement et ne présentant pas de troubles digestifs; par contre elles sont peu nombreuses ou absentes chez les enfants alimentés seulement d'eau, de bouillon de légumes ou de babeurre, et reparaissent rapidement quand l'alimentation lactée est reprise, à condition qu'il n'y ait pas de troubles digestifs. Nous aurons à envisager à nouveau les hémoconies dans l'étude physiologique du foie chez le nourrisson.

Quant à la *cholestérine* elle serait plus abondante dans le sang des enfants élevés au sein que dans le sang des enfants élevés au biberon (A. Filia). Elle s'accroît de 0,80-0,88 p. 1.000 à la naissance jusque vers le douzième mois; elle oscille alors dans les limites qu'on observe chez l'adulte (1,40-1,80 p. 1.000). Chez les hérédo-syphilitiques, Cannata a constaté qu'il n'y avait pas de rapport entre la teneur du sang en cholestérine et la présence ou l'absence de la réaction de Wassermann, non plus qu'avec celle de manifestations cliniques de l'hérédo-syphilis. L'hypocholestérinémie a été observée dans les anémies d'étiologie diverse, dans la maladie de Barlow ; le taux de la cholestérine serait normal ou supérieur à la normale au cours des infections (Strathmann Herweg).

PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES

D'une façon générale, la *coagulation du sang* se fait au bout d'un temps variable qui dépend : 1° de la nature du sang étudié ; 2° de la méthode utilisée. En recourant au procédé conseillé par l'un de nous avec M. Achard (1), nous avons exploré la rapidité du temps de la coagulation du sang chez divers nourrissons normaux et malades.

Chez l'adulte normal, le T. C. (temps de coagulation) est de 8 à 10 minutes avec la méthode employée.

Chez le nouveau-né, nous avons trouvé durant les trois premiers jours de la vie, un T. C. très court, de 2 minutes ; le quatrième, cinquième, sixième, septième et huitième jour, le temps de coagulation est de 4 minutes.

Dans la suite, le T. C. est l'homologue de celui de l'adulte, et chez les nourrissons normaux oscille autour de 7 et 8 minutes. Chez les nourrissons atteints de broncho-pneumonie, la coagulation est plus rapide et le T. C. égale 5 minutes.

Ferments. — Le sang du fœtus est très pauvre en *amylase* (Bial, Cavazzani) ; le sang du cordon ombilical a un pouvoir amylolytique très faible (A. Clerc) ; le sang du nouveau-né est également peu actif dans la transformation de l'empois d'amidon en sucre (Ch. Achard et A. Clerc), mais à partir du troisième mois le pouvoir amylolytique est plus marqué, et jusqu'à l'âge de 2 ans est compris entre 0 gr. 005 et 0 gr. 019 (2) (P. Nobécourt et Sevin), alors qu'il est de 0 gr. 035 chez l'adulte (Ch. Achard et A. Clerc).

P. Nobécourt et P. Merklen ont montré qu'il existait dans le

(1) Le sang est pris par piqûre, sur la pulpe du doigt enduite d'huile de vaseline ; une goutte de ce sang du volume d'une petite lentille, est reçue dans un petit cristallisoir, rempli d'huile de vaseline et placé lui-même dans un cristallisoir un peu plus grand, contenant de l'eau à 15°. Toutes les minutes, la pointe d'un tube capillaire est plongée dans l'huile de vaseline jusqu'au contact de la goutte de sang ; tant que celle-ci reste liquide, on voit monter, par capillarité une petite colonne rouge dans le tube : quand le sang est pris en masse, le tube reste rempli d'huile de vaseline incolore (Ch. Achard et Léon Binet).

(2) Ces chiffres indiquent les quantités de sucre produites par un cent. cube de sérum agissant sur 20 centimères d'empois d'amidon à 1 p. 100 après un séjour de 24 heures à 37 degrés.

sérum du nourrisson un *ferment dédoublant le salol en phénol et acide salicylique ;* il n'y a pas de relation entre l'activité du sérum et le mode d'allaitement ; mais on a constaté depuis, que le dédoublement du salol était fonction de l'alcalinité et ne dépendait pas d'un processus de fermentation.

Quant à la *lipase sanguine* elle existe dès le sixième mois de la vie intra-utérine (Hanriot et A. Clerc), et est très active dès la naissance ; chez les nourrissons cachectiques, la quantité de lipase diminue très notablement (E. Palmegiani, V. Zamorani).

Dans l'athrepsie, M. Maslow a montré que tous les ferments sont affaiblis et que la quantité d'*antitrypsine* est augmentée. L'antitrypsine apparaît comme une défaite de l'organisme contre les produits de désagrégation cellulaire. Dans le rachitisme, l'énergie catalytique du sang est augmentée, la lipase est en même quantité que chez les enfants normaux, la quantité d'antitrypsine est un peu augmentée.

Le sérum des nourrissons ne renferme pas de *sensibilisatrice* ; l'*alexine* y est peu abondante : E. Moro a montré qu'elle variait avec le mode d'allaitement et, pour lui, le sérum des nourrissons au sein en est plus riche que celui des enfants au biberon ; de plus, on voit la quantité d'alexine diminuer quand on passe de l'allaitement au sein à l'allaitement artificiel.

D'autre part, le sérum des nourrissons, jusqu'à l'âge de six mois, n'a pas de *pouvoir hémolytique* envers les hématies de lapin (G. Détré et F. Saint-Girons), c'est dire que la réaction de Wassermann ne saurait être pratiquée avec le sang du nourrisson, suivant la technique de Foix (basée sur le pouvoir hémolytique du sérum humain à l'égard des hématies du lapin).

La teneur du sérum des nourrissons en hémolysines naturelles pour les hématies du nourrisson, est infiniment variable et en général très faible (d'Astros et Teissonnière). Enfin, comme les nourrissons sont presque toujours en état de digestion, leur sang, même pris immédiatement avant une tétée, c'est-à-dire trois heures après la précédente, présente très fréquemment un pouvoir anticomplémentaire. P. Nobécourt et H. Bonnet l'ont observé dans les deux tiers des cas environ ; aussi, comme l'ont conseillé ces auteurs, avant de recueillir du sang en vue de pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann, on remplacera une tétée par

un biberon d'eau sucrée, de sorte que la prise de sang pourra être faite six heures après la tétée, précaution qui fait disparaître la cause d'erreur signalée.

W. M. Happ a observé que le sérum des nouveau-nés ne renfermait pas en général d'*isoagglutinines* et que les globules rouges étaient inagglutinables, mais peu à peu le groupe (1) auquel appartiendra l'enfant s'établit. Il existe souvent au bout d'un an, et après deux ans il se rencontre toujours tel qu'il existe chez l'adulte.

Les hématies deviennent agglutinables avant que le sérum n'acquière ses propriétés agglutinantes. Il existe des isoagglutinines dans le lait maternel, et le groupe existe dans le lait tel qu'on le trouve dans le sang, mais le sang des enfants nourris au sein ne renferme pas plus d'isoagglutinines que celui d'enfants nourris au biberon. Il ne semble donc pas que l'enfant acquière les isoagglutinines grâce au lait maternel. D'autre part, les réactions d'agglutination sont loin d'être identiques dans le sang de la mère et dans celui du nourrisson, si bien que contrairement à l'opinion qui admet la sécurité constante de la transfusion de la mère à l'enfant, Happ conseille toujours d'avoir recours en ce cas aux épreuves préliminaires d'agglutination avant de transfuser.

Les *agglutinines spécifiques* existent dans le sérum des nourrissons. Au cours de la fièvre typhoïde, le pouvoir agglutinant est un peu plus faible chez le nourrisson que chez l'adulte, et il persiste moins longtemps après la guérison, mais il est constant dès le début de la maladie, à une date plus précoce que chez l'adulte. Chez un nourrisson bien portant ou atteint d'une affection autre qu'une infection typhoïde, le pouvoir agglutinant du

(1) Moos a montré qu'à l'égard des propriétés agglutinantes de leur sérum et de l'agglutinabilité de leurs hématies, les divers sangs humains peuvent, d'après l'action réciproque qu'ils exercent les uns sur les autres, être classés en quatre groupes différents : *Groupe I*, dont le sérum n'agglutine les hématies d'aucun groupe, mais dont les hématies sont agglutinées par les sérums de tous les groupes.

Groupe II dont le sérum agglutine les hématies des groupes I et III et dont les hématies sont agglutinées par le sérum des groupes III et IV.

Groupe III, dont le sérum agglutine les hématies des groupes I et II et dont les hématies sont agglutinées par le sérum des groupes II et IV.

Groupe IV, dont le sérum agglutine les hématies des trois autres groupes et dont les hématies ne sont agglutinées par le sérum d'aucun autre groupe.

sérum vis-à-vis du bacille typhique n'est jamais supérieur à 1 p. 25 au lieu de 1 p. 50 chez l'adulte. Chez les nourrissons allaités par une mère atteinte de fièvre typhoïde, le sérum peut parfois agglutiner le bacille d'Eberth sans que l'enfant soit atteint de dothiénentérie : la substance agglutinante est transmise de la mère à l'enfant par le lait. Mais dans ce cas le taux du pouvoir agglutinant est toujours très faible et la réaction disparaît en quelques jours si l'on suspend l'allaitement.

Le *pouvoir bactéricide* du sérum est plus grand chez l'enfant que chez l'adulte, plus marqué chez les nourrissons élevés au sein que chez ceux qui sont allaités artificiellement.

HÉMATOPOIÈSE

Chez le nouveau-né, les organes hématopoiétiques conservent encore la suractivité qu'ils avaient pendant la vie fœtale.

La *rate* présente des corpuscules de Malpighi très nombreux et hypertrophiés et contient des hématies nucléées qui n'existent plus à la fin de la première enfance.

Le *ganglion lymphatique* reste chez le nouveau-né un organe hématopoiétique, pour devenir plus tard seulement un centre générateur de lymphocytes.

Le *foie* continue peut-être chez le nouveau-né la fonction hématopoiétique qu'il a chez le fœtus.

Mais c'est surtout la *moelle osseuse* qui, chez le nouveau-né et le nourrisson, se présente rouge, gorgée de sang, abondante dans tous les os longs et renfermant un grand nombre de globules rouges nucléés ; de plus, elle réagit avec une intensité remarquable dans le jeune âge vis-à-vis des infections et surtout des intoxications, et cela aussi bien chez le nourrisson que le jeune animal (P. Haushalter et Louis Spillmann).

II

MÉCANIQUE CIRCULATOIRE

A. — *CŒUR DU FŒTUS*

Au début de la vie intra-utérine, le cœur est constitué par un tube droit qui se continue avec le tronc artériel par son extrémité antérieure, avec le sinus veineux par son extrémité postérieure. Ce tube rapidement s'allonge et se replie en même temps qu'il subit un mouvement de torsion, prenant la forme d'une anse recourbée, la portion veineuse se plaçant au-dessus et à gauche de la portion artérielle. Deux rétrécissements, le détroit de Haller et le canal auriculaire, divisent bientôt le tube cardiaque en trois segments renflés : le bulbe artériel, le ventricule primitif et l'oreillette primitive.

Des cloisonnements se forment ensuite, délimitant les cavités cardiaques droites et les cavités cardiaques gauches.

Le cloisonnement du ventricule se fait par le *septum inferium* de His, repli en forme de croissant à concavité supérieure et remontant vers l'orifice auriculo-ventriculaire commun.

Le cloisonnement du canal auriculaire se fait par deux bourgeons qui se fusionnent rapidement pour constituer le *septum intermedium* de His.

Le développement du *septum inferium* et du *septum intermedium* va s'accentuant ; ils se réunissent partiellement et délimitent le trou de Panizza, faisant communiquer les deux ventricules.

Le cloisonnement des oreillettes se fait par un septum incomplet qui laisse un orifice de communication entre les deux oreillettes, le trou de Botal muni d'une valvule.

Enfin le cloisonnement du bulbe artériel se fait par le *septum aorticum* qui va descendre jusqu'à la cloison interventriculaire et oblitérer le trou de Panizza ; ainsi se trouvent formées l'aorte, en rapport avec le ventricule gauche et l'artère pulmonaire naissant du ventricule droit.

Mais comment se fait la circulation dans le cœur ainsi formé?

Le sang qui revient par la veine cave supérieure passe de l'oreillette droite dans le ventricule droit, pour s'engager dans le tronc de l'artère pulmonaire et le canal artériel (5e arc aortique gauche) qui fait communiquer l'artère pulmonaire et l'aorte.

Le sang qui revient par la veine cave inférieure est conduit vers le trou de Botal et de là dans l'oreillette gauche, puis dans le ventricule gauche et enfin dans l'aorte.

A ce moment, ventricule droit et ventricule gauche ont même épaisseur et cela jusqu'à la naissance.

A la *naissance*, avec le premier cri, s'installe la perméabilité des poumons ; dès lors le sang du ventricule droit s'engage dans les branches de l'artère pulmonaire et le canal artériel s'oblitère. A la même époque, la valvule du trou de Botal contracte des adhérences avec l'anneau de Vieussens, interrompant la communication entre les deux oreillettes.

Il est à remarquer que souvent la communication du trou de Botal persiste et cependant il n'y a pas mélange des deux sangs : le sang ne passe pas de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche où la pression est la plus élevée ; il ne passe pas de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite par suite de la valvule du trou de Botal qui s'oppose au passage du sang dans une telle direction.

La persistance de la communication entre les cavités cardiaques droite et gauche, associée au rétrécissement de l'artère pulmonaire engendre la cyanose congénitale. Normalement la pression sanguine est plus élevée dans le cœur gauche et s'il y a communication entre les deux cœurs, le sang rouge passe du cœur gauche dans le cœur droit ; il n'y a pas de cyanose. Mais si l'artère pulmonaire est rétrécie, la pression dans le cœur droit peut devenir supérieure à celle du cœur gauche, le sang noir passe alors directement dans le système du sang rouge et la cyanose apparaît (Marfan).

Les notions d'embryologie cardiaque qui précèdent nous permettent de comprendre le mécanisme des malformations cardiaques congénitales, diversement groupées, mais constituant le plus souvent, suivant Fallot, une tétralogie et une trilogie.

La tétralogie comporte : 1° le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; 2° la communication interventriculaire ; 3° la dilatation et le transport à droite de l'aorte, qui naît à cheval sur la cloison interventriculaire inachevée ; 4° l'hypertrophie du ventricule droit, qui est la conséquence de l'obstacle réalisé sur l'artère pulmonaire.

La trilogie comprend : 1° le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire, 2° une communication interventriculaire, 3° la persistance du trou de Botal.

B. — *CŒUR DU NOURRISSON*

Résistance cardiaque. — Chez l'animal nouveau-né, le cœur présente une résistance particulière.

E. Gley a longuement étudié les trémulations ventriculaires chez les jeunes animaux. On sait que, sous l'influence des excitations électriques portées sur les ventricules, ces derniers présentent des mouvements violents et irréguliers et la mort des ventricules, chez le chien adulte, est définitive. Le cœur des chiens et des chats nouveau-nés résiste en ce sens qu'après les trémulations ventriculaires les battements rythmiques reparaissent ; et ce n'est qu'entre le vingt-neuvième et le trente-troisième jour après la naissance que le cœur du chien perd cette résistance. De plus, avant la reprise des battements rythmiques, on peut observer, dans ces conditions, un arrêt très long du cœur chez le chien nouveau-né, arrêt durant deux et trois minutes. Il y a donc une résistance particulière du cœur des nouveau-nés, démontrée par l'étude des excitations électriques directes ; il y a aussi une résistance indiscutable du même organe aux mauvaises conditions extérieures. Nous avons eu l'occasion d'examiner des cœurs de fœtus de chien ; la mère, tuée par piqûre du bulbe, était opérée en vue de recueillir les petits, et le cœur des fœtus, laissé en place dans la poitrine ouverte, conservait pendant trente-cinq minutes ses battements.

Rythme cardiaque. — Mais la rapidité des contractions cardiaques est la dominante physiologique dans l'étude du cœur des nouveau-nés. Chez le nourrisson une telle étude peut être entreprise grâce à la méthode oscillométrique et à la condition d'utiliser un brassard explorateur de petites dimensions.

D'après P. Balard, chez le nouveau-né, le rythme cardiaque est à 150, lors de la naissance; puis, rapidement, dans les heures qui suivent, il tombe à 100 pour revenir à 150 dès le second jour. La cause de cette diminution passagère réside dans l'abaissement de température qui suit la naissance et la diminution de fréquence du pouls est parallèle à cet abaissement de température, disparaissant avec la réascension thermique. Par suite de la rapidité du rythme, il y a, à l'auscultation, même tonalité et même intensité des deux bruits et égalité des deux silences.

Chez le nourrisson le cœur garde un rythme rapide qui, d'après L. Quételet, est de 120 à la minute durant la première année, de 105 durant la seconde. En réalité chez des nourrissons sains, au repos, calmes, existent des variations considérables. Le cri accélère le pouls : tel nourrison au repos, ayant un pouls à 96, se met à crier et son rythme cardiaque s'élève à 120 ; — le sommeil le ralentit et le pouls passe de 120 à 105 chez un de nos petits sujets qui, examiné à l'état de veille, s'endort pendant l'exploration. Quant à la tétée, elle s'est accompagnée, dans nos observations, d'une bradycardie relative, le pouls passant de 120 à 96 pulsations. — On perçoit fréquemment en auscultant la base du cœur un dédoublement physiologique du deuxième bruit.

Envisagé sur le chien jeune, le rythme cardiaque ne présente pas cette tachycardie inspiratoire décrite chez le chien adulte par Wertheimer et E. Meyer; le centre bulbaire cardio-modérateur n'est pas encore en relation fonctionnelle avec le centre respiratoire (E. Meyer et P. Mathieu).

Examiné à l'écran le cœur du nourrisson paraît très petit; il conserve sa forme et son volume dans les lésions sanguines et congénitales tant que ces lésions sont compensées.

Système nerveux cardiaque. — Quel est l'état du système nerveux qui commande au cœur, et le nerf pneumo-gastrique possède-t-il déjà, au début de la vie extra-utérine et dans les

jours qui suivent, la propriété d'arrêter le cœur, quand il est artificiellement excité? Le problème a été envisagé par différents auteurs. Tarchanoff, chez le cobaye, Bochefontaine, Contejean, et surtout Edouard Meyer chez le chien, ont montré que l'excitation du vague dans les heures qui suivent la naissance amène un arrêt momentané du cœur; la réaction cardiaque est semblable à celle obtenue chez l'adulte.

Nous avons étudié l'excitabilité du vague chez le nourrisson par l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque; la réponse nous a paru plus accusée que chez l'adulte, et cela chez des sujets très jeunes, de deux semaines ; le rythme cardiaque, sous l'influence de la compression binoculaire, tombe de 120 ou 130 à 90 pour remonter ensuite au chiffre primitif; c'est dire que le système pneumogastrique est nettement excitable.

Pression artérielle. — L'étude de la pression artérielle chez le chien nouveau-né donne des tracés sur lesquels on peut lire des ondes cardiaques et des ondes respiratoires, mais on n'y note pas d'ondes dites de troisième ordre, ondes qui, comme on le sait, ont une origine vaso-motrice; c'est qu'en effet le système vaso-moteur est imparfait dans les premiers temps de la vie : « la vaso-dilatation, si elle existe, ne doit pas être bien active », écrit E. Meyer; — l'asphyxie n'engendre pas alors de vaso-constriction avec hypertension (E. Meyer et P. Mathieu); — l'injection d'adrénaline à de jeunes chats donne bien une hypertension, mais en recourant à des injections de très faibles doses de cette substance, on n'arrive pas à enregistrer de vaso-dilatation décrite chez l'adulte, dans la grande (W.-B. Cannon et H. Lyman) et dans la petite circulation (J.-P. Langlois et G. Desbouis) sous l'influence de l'adrénaline administrée en quantité très faible et en solution très diluée (F.-A. Hartmann et L.-G. Kilborn).

Chez le nourrisson nous avons montré cette imperfection de l'appareil vaso-moteur en tentant l'inhalation de nitrite d'amyle. Chez l'enfant de trois mois, l'épreuve est positive et l'enfant réagit par une vaso-dilatation accentuée; chez des nourrisons plus jeunes (trois et quatre semaines), la réaction vaso-dilatatrice ne s'est pas produite. L'expérience nous a montré qu'une telle épreuve pouvait être mal tolérée par le jeune enfant, aussi con-

seillons-nous de l'écarter, en concluant à l'imperfection du système vaso-dilatateur dans les premières semaines de la vie.

Chez le nouveau-né et le nourrisson la tension artérielle a été étudiée par de nombreux auteurs et nous citerons dans ce sens les travaux récents de P. Balard, de Belot, de L. Koessler, de Mello Leitao, de A. Popoff et nos recherches personnelles exposées dans la thèse de A. Jouffrault.

Dans la détermination de la tension artérielle avec l'oscillomètre de V. Pachon, on enregistre d'abord des oscillations de faible amplitude, puis des oscillations croissantes dont le début

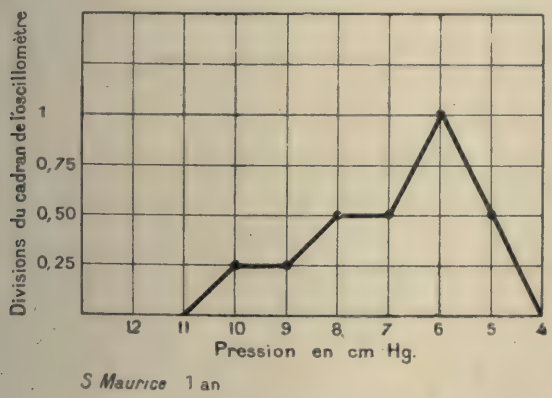


Fig. 1. — Courbe oscillométrique (type convexe).

répond à la tension maxima, et enfin des oscillations décroissantes dont le début traduit la tension minima; ces données, bien mises en évidence par V. Pachon, ont été reproduites sur des graphiques par H. Delaunay, dont les courbes ont une forme irrégulièrement convexe, la convexité étant supérieure.

Chez le nourrisson il en est ainsi quelquefois, et la courbe est alors calquée sur le type 1 ; — mais le plus souvent nous n'avons pas enregistré d'oscillations croissantes et la courbe est représentée par une ligne horizontale (type 2), débutant et finissant brusquement. Ces remarques nous ont amené à étudier la pression *au début* et *à la fin* des oscillations, et ce sont ces chiffres de pression que nous aurons à rapporter. Nous avons à envisager également la valeur de l'indice oscillométrique, représenté par le maximum d'amplitude de l'aiguille au cours de la détermi-

nation. Toutes ces recherches nécessitent un temps assez prolongé chez le nourrisson qui s'agite ; le moindre geste, le cri déplacent l'aiguille de l'appareil, de sorte qu'il est nécessaire d'attendre une période de calme chez le petit être examiné. Les chiffres que nous avons obtenus ne semblent pas être modifiés sous l'influence du sexe, du mode d'allaitement ; par contre l'*âge* constitue un facteur primordial faisant varier la tension. P. Balard a trouvé à la naissance, des chiffres de 5,5 comme maxima et 3,5 comme minima ; chez nos nourrissons, nous avons observé le début des oscillations à une pression de 6 centimètres de Hg à un mois, à 8 centimètres à deux et trois mois, à 9 centimètres à quatre, cinq et six mois, à 10 centimètres à sept mois, à 11 centimètres à quatorze mois, et 13 à 14 centimètres de dix-neuf à

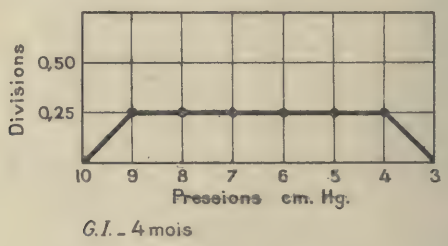


Fig. 2. — Courbe oscillométrique (type horizontal).

vingt mois ; — quant à la fin des oscillations, elle se produit à 3 centimètres de un à quatre mois, à 4 centimètres de cinq à quatorze mois, à 5 centimètres de dix-neuf à vingt mois. Ces données, schématisées dans la figure 3, nous montrent : que la pression du début des oscillations s'élève rapidement avec l'âge alors que la pression de la fin des oscillations s'élève moins rapidement ; par suite, la pression différentielle est d'autant plus grande que le nourrisson est plus âgé. Quant à l'indice oscillométrique, il est de 0,10 division à un mois, de 0,25 à deux mois, de 0,50 de quatre à huit mois, pour atteindre 0,75 à un an.

La *tétée*, comme le montre le schéma 4, élève la pression du début des oscillations, sans modifier ni la pression terminale ni l'indice oscillométrique ; ces observations sont conformes aux résultats de P. Balard qui, étudiant le nouveau-né, avait noté,

sous l'influence de cet acte, une élévation de la tension maxima, alors que la minima restait au même taux.

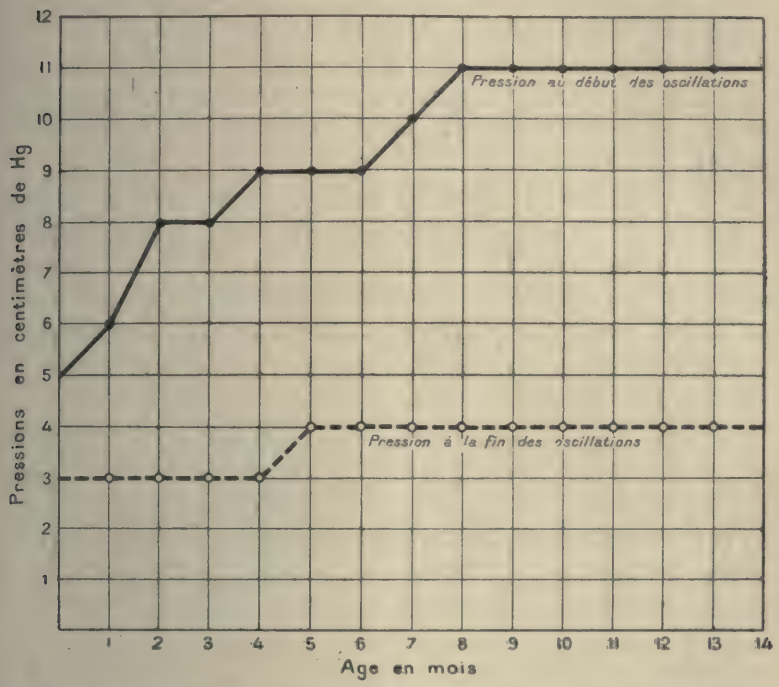


Fig. 3. — Variations de la pression artérielle selon l'âge des nourrissons.

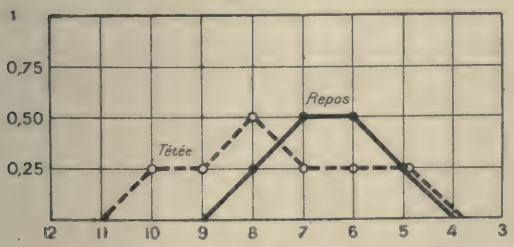


Fig. 4. — Pression artérielle au repos et durant la tétée.

Le *cri* modifie la tension en élevant la maxima, et en augmentant l'indice oscillométrique (de 0,5 division à 0,75 division).

Quant au *sommeil*, il abaisse la tension, et nous voyons la pression du début et celle de la fin des oscillations tomber récipro-

quement de 11 à 9 et de 4 à 3 chez le nourrisson qui passe de l'état de veille à celui de sommeil.

Les chiffres précités ne s'appliquent pas au nourrisson malade, et de fait la tension artérielle est modifiée par de nombreux *états pathologiques.*

Chez le *prématuré*, l'hypotension est tellement marquée qu'il est impossible de noter des oscillations avec le dispositif que nous avons utilisé.

Les *troubles gastro-intestinaux* amènent une chute de la tension avec diminution de l'indice oscillométrique, et tel nourrisson ayant, alors qu'il est bien portant, une tension de 8 et 5 et un indice oscillométrique de 0,5 division, présente au cours d'une diarrhée accentuée (selles vertes), une hypotension telle qu'on ne peut enregistrer que des oscillations très faibles entre les pressions 4 et 5.

L'*athrepsie* s'accompagne d'une hypotension très nette : dans les formes graves, il est impossible de mesurer son degré, puisque l'aiguille ne se déplace plus ; dans les formes moins sérieuses, la circulation marque surtout sa souffrance par une chute de l'indice oscillométrique (0,1 division comme indice oscillométrique chez un athrepsique de trois mois).

La *tuberculose pulmonaire* amène surtout un abaissement de l'indice oscillométrique : tel ce nourrisson, présentant une tuberculose du sommet du poumon gauche, qui avait, à onze mois, une tension de 9 et 6 et un indice de 0,25 division.

Dans les lésions aiguës du poumon bien tolérées, dans les pleurésies, dans les infections légères, dans la tuberculose ganglionnaire, la tension artérielle nous a paru normale.

III

RESPIRATION

TYPE RESPIRATOIRE

L'étude de la respiration chez le nourrisson nous amène d'abord à envisager le *type* suivant lequel se fait l'expansion thoracique.

Pour répondre à cette question nous avons pratiqué des mensurations de l'ampliation thoraco-abdominale à l'aide d'un ruban métrique : contournant la face dorsale et les faces latérales du thorax, le ruban avait ses deux extrémités croisées sur la face antérieure du thorax, au niveau du sternum : il était facile de suivre, en serrant faiblement le ruban, le degré d'ampliation du thorax au cours de la respiration normale et surtout pendant le cri ; une telle exploration était faite sur le thorax, au niveau de la ligne mamelonnaire, et sur l'abdomen dans la région ombilicale. Les chiffres d'ampliation, au cours du cri (qui n'est pas autre chose qu'un grand mouvement respiratoire) peuvent être résumés dans le tableau ci-joint :

SEXE	AMPLIATION THORACIQUE	AMPLIATION ABDOMINALE
Garçon 2 ans	1 cm.	1 cm. 4
Garçon 3 mois . . .	0 cm. 25	1 cm.
Garçon 6 mois . . .	0 cm. 75	1 cm.
Garçon 9 mois . . .	0 cm. 25	1 cm.
Garçon 2 mois . . .	0 cm. 75	1 cm.
Garçon 1 mois . . .	0 cm. 50	1 cm.
Garçon 5 mois . . .	0 cm. 50	0 cm. 75
Fillette 3 mois . . .	1 cm.	0 cm. 75
Fillette 2 mois . . .	0 cm. 50	0 cm. 50
Fillette 1 an	1 cm.	0 cm. 75
Fillette 2 mois . . .	1 cm.	1 cm.
Fillette 3 mois . . .	1 cm.	0 cm. 75
Fillette 4 mois . . .	0 cm. 75	0 cm. 50

SEXE	AMPLIATION THORACIQUE	AMPLIATION ABDOMINALE
—	—	—
Fillette 6 mois . . .	0 cm. 75	0 cm. 50
Fillette 2 mois . . .	1 cm. 50	1 cm.
Fillette 3 mois . . .	0 cm. 75	1 cm. 25
Fillette 1 mois . . .	1 cm.	1 cm. 30
Fillette 10 mois . . .	1 cm.	0 cm. 50

Ces chiffres nous montrent que presque toujours la respiration, au cours du cri, se fait chez le tout jeune enfant suivant *un type costal supérieur* ou *diaphragmatique : le type abdominal, diaphragmatique, inférieur est enregistré chez le garçon, le type supérieur, costal est observé chez la fillette* : il s'agit là d'une différenciation particulièrement précoce, de sorte que le type respiratoire rentre parmi les caractères sexuels qui sont établis dès les premiers mois de la vie.

De plus, chez le nourrisson malade, il est possible d'observer une zone thoracique à expansion modifiée. On peut s'aider, dans une telle exploration, de petits drapeaux collés symétriquement sur la face antérieure de chaque hémithorax ; la hauteur de soulèvement de ces points de repère traduit le degré d'activité de la région sous-jacente. On pourra ainsi noter, avec E. Weill, au niveau de la région sous-claviculaire, une immobilité du côté malade, au cours de la pneumonie, et un hyperfonctionnement au cours de la pleurésie. Jules Renault enseigne que, dans la pneumonie du sommet, l'altération porte, non seulement sur l'amplitude, mais encore et surtout sur le moment de l'expansion des hémithorax ; l'expansion thoracique est brusque et précède celle du côté sain ; d'où, par suite de ce désaccord dans le temps de l'expansion des deux hémithorax, un véritable mouvement de balance, un véritable asynchronisme respiratoire (Thèse Jean Chalut).

RYTHME RESPIRATOIRE

Le *rythme* de la respiration est rapide chez le nourrisson et d'autant plus rapide que l'enfant est plus jeune. D'après L. Quételet, on compte, chez le nouveau-né, 45 respirations à la minute et chez le nourrisson d'un an de 32 à 26 ; suivant J. Belot, à la naissance, le rythme respiratoire est à 56 à la minute, chez les

garçons et les filles pour tomber, à un an, au chiffre de 33 pour les garçons et 35 pour les filles. Chez le chien on observe un phénomène semblable : le jeune animal respire plus souvent que l'animal adulte (chien jeune, R = 18-20 ; chien adulte, R = 15-18 ; Regnard, Delafond).

Pour l'étude du rythme respiratoire du nourrisson, nous avons eu recours à la pneumographie, en utilisant un stéthographe spécial. L'expérience nous a montré qu'il y avait avantage à utiliser un appareil de petites dimensions et d'une sensibilité marquée ; en pratique nous avons utilisé un des stéthographes de A. Gilbert et H. Roger ; composé d'un tambour à petite cuvette reposant sur une plaque d'aluminium, l'appareil était fixé sur la face antérieure de la poitrine du nourrisson par un lien circonscrivant le thorax et partant de la membrane élastique du pneumographe pour se terminer à un petit crochet que nous avons ajouté au dispositif classique.

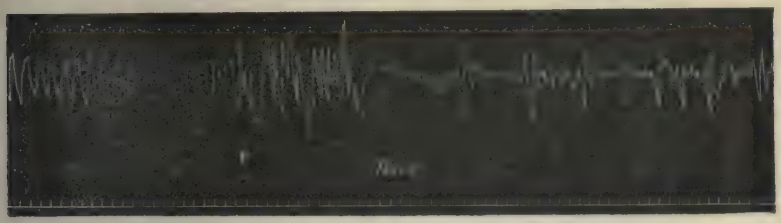


Fig. 5. — Respiration d'abord normale. On montre le biberon au moment indiqué par + ; la respiration s'accélère : puis le nourrisson commence sa tétée et la respiration se modifie dans son rythme et dans son amplitude.

Chez le nouveau-né, L. Vallois et C. Fleig ont obtenu des tracés remarquables par leur irrégularité qui portait sur l'amplitude, le rythme et la fréquence.

Chez le nourrisson, les tracés que nous avons pris nous ont montré un rythme respiratoire oscillant entre 35 et 40 à la minute ; mais ce rythme est modifié sous l'influence de facteurs multiples, biologiques et pathologiques.

Au cours du *sommeil*, la respiration prend souvent le type périodique de J. Cheyne-W. Stokes, caractérisé par des groupes de mouvements respiratoires alternant avec des arrêts plus ou moins prolongés de ces mouvements.

A l'état de *veille*, le nourrisson a des pauses respiratoires nettes du fait que son attention est attirée par l'entourage.

La *tétée* modifie nettement le rythme respiratoire qui se traduit

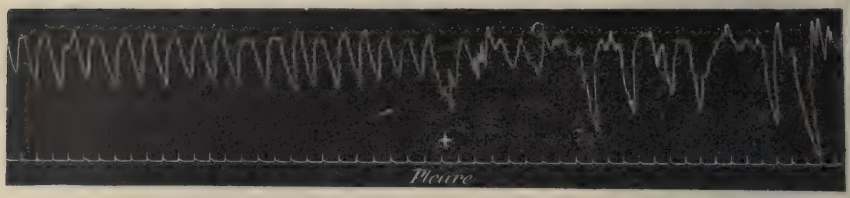


Fig. 6. — Respiration normale au début, modifiée ensuite par le pleurer.

graphiquement par un ralentissement de l'ensemble du rythme et une inspiration profonde suivie d'une expiration saccadée en deux ou trois temps (fig. 5).

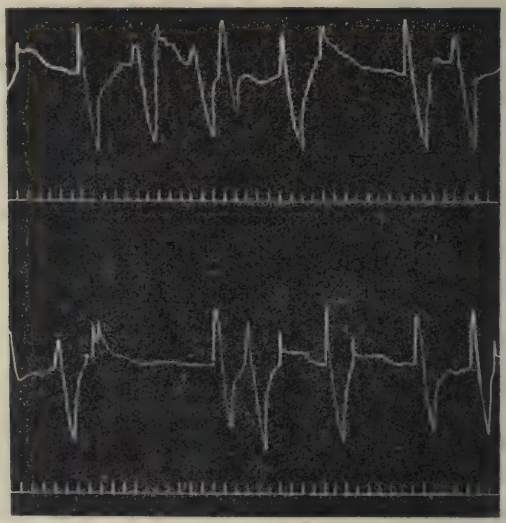


Fig. 7. — La respiration dans le cri.

Quant au *pleurer*, il se caractérise sur le tracé par une inspiration profonde suivie d'une expiration qui se fait normalement d'abord et qui prend une allure déchiquetée à sa période terminale (fig. 6).

A un degré plus marqué, lorsque le nourrisson crie violemment, le tracé est plus modifié encore : mouvements respiratoires lents, amples avec expiration forcée (fig. 7).

Divers *états pathologiques* ont une répercussion marquée sur l'allure du tracé respiratoire.

Au cours de la méningite tuberculeuse on enregistre une respiration périodique avec des pauses prolongées et, de plus, des inspirations profondes suivies d'une plainte expiratoire (fig. 8).

Dans la bronchopneumonie, le tracé est caractéristique ; l'expiration forme *une marche d'escalier*, avec une ligne ascensionnelle, un plateau et une seconde ascension ; c'est une expiration en deux temps, séparés par un repos net ; c'est une expiration poussée, gémissante, c'est le « hein » du boulanger (fig. 9).

Dans la toux coqueluchoïde (adénopathie trachéo-bronchique) la ligne d'expiration est accidentée et les secousses expiratoires sont assez variables dans leur nombre et leur allure selon les cas (fig. 10).

L'asthme du nourrisson se caractérise par l'apparition brusque de dyspnée avec accélération de la respiration, et expiration prolongée accompagnée de sifflement.

Fig. 8. — Nourrisson atteint de méningite tuberculeuse. On enregistre successivement : de l'apnée, une respiration périodique, de l'apnée, plus loin une inspiration profonde suivie d'une plainte expiratoire.

Tirage et cornage. — Chaque fois que chez le nourrisson il existe un obstacle à la respiration, que cet obstacle siège dans les voies respiratoires supérieures ou dans le poumon, on voit apparaître le *tirage*, c'est-à-dire qu'à chaque inspiration par suite de la pression atmosphérique, on constate une dépression au-dessus du manubrium

(tirage sus-sternal) et au niveau du creux épigastrique (tirage sous-sternal). Les laryngites aiguës, membraneuses ou non, les

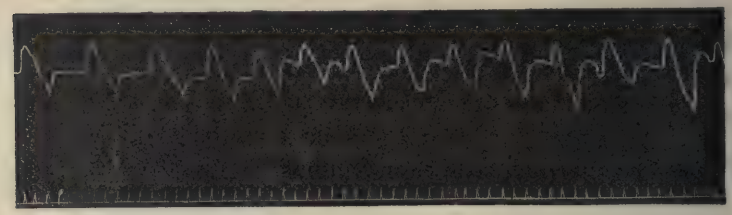


Fig. 9. — Bronchopneumonie. Inspiration (ligne descendante) suivie d'une expiration en marche d'escalier.

spasmes glottiques, les bronchopneumonies, l'asthme et enfin toutes les compressions du larynx, de la trachée et des bronches en sont les causes habituelles. Parfois accompagnant le tirage ou exclusivement, on perçoit un bruit respiratoire, musical, sonore, c'est le *cornage*. Etant données les faibles dimensions de la glotte, on conçoit comment un œdème même léger de la muqueuse laryngée peut provoquer une dyspnée d'ordre mécanique ; d'autre part on connaît la facilité avec laquelle le spasme se produit chez l'enfant. Généralement les deux éléments s'associent et il est souvent bien difficile de faire la part de l'élément spasmodique et de l'obstruction mécanique.

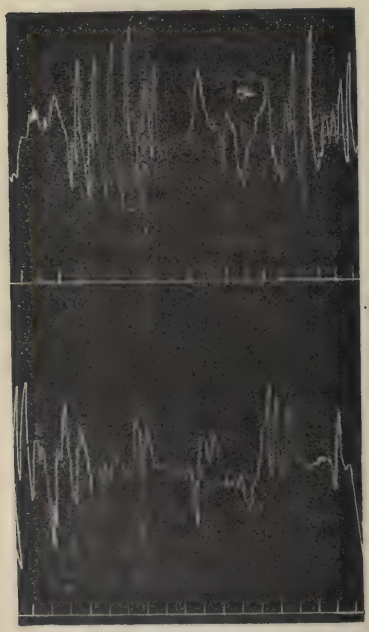


Fig. 10. — Toux coqueluchoïde.

Le croup, la laryngite striduleuse, l'œdème glottique, le papillome du larynx, sont rares chez le nourrisson et conservent chez lui leur symptomatologie particulière.

Les abcès rétro ou latéro-pharyngiens se manifestent par des troubles de la voix et de la déglutition qui précèdent les troubles respiratoires.

Le stridor laryngé, produit par une malformation congénitale de l'épiglotte, apparaît dès la naissance ou peu après ; il se manifeste par un bruit inspiratoire, musical, sonore, analogue à un gloussement, avec intégrité de la voix ; ce bruit est continu, s'atténue pendant le sommeil et s'exagère sous l'influence des causes qui activent le rythme respiratoire.

Le cornage de l'adénopathie bronchéo-bronchique se manifeste rarement avant le troisième mois ; il est avant tout expiratoire et en tout cas toujours prédominant à l'expiration ; il est plus intense durant le sommeil, son timbre est grave, non musical, c'est un coassement.

L'hypertrophie du thymus provoque par compression de la trachée ou du récurrent un cornage qui s'entend aux deux temps de la respiration ; il est continu : timbre grave, humide, donnant une sensation de mucosités déplacées. La gêne respiratoire est augmentée quand la tête est placée dans l'extension.

Le ronflement des nouveau-nés adénoïdiens a un timbre grave non musical, analogue au grognement ; il est inspiratoire, continu, mais surtout marqué dans le sommeil et susceptible de s'atténuer et de disparaître durant le jour. Ce ronflement disparaît par l'occlusion des narines.

La rhinite ou la laryngite syphilitique s'accompagnent parfois d'une inspiration stridoreuse, mais le bruit est intermittent et disparaît très vite sous l'influence du traitement.

Le laryngospasme, spasme essentiel de la glotte ou spasme phrénoglottique des nourrissons, est caractérisé par l'apparition de plusieurs inspirations longues, sifflantes, de plus en plus espacées qui aboutissent à une phase d'arrêt respiratoire avec menace d'asphyxie (cyanose du visage, dilatation des narines, sueur froide, contracture des membres). Cette suspension respiratoire dure de quelques secondes à deux minutes, puis surviennent plusieurs inspirations bruyantes et le rythme se régularise peu à peu. Cette affection débute après l'âge de trois mois et se rencontre tout particulièrement chez les nourrissons atteints de rachitisme ou de tétanie.

Du rôle important joué par le spasme glottique, quelle qu'en soit la cause première, dans le tirage et le cornage chez le nourrisson, découlent des indications thérapeutiques précises.

ECHANGES RESPIRATOIRES

De même qu'il a des mouvements respiratoires plus rapides, le nourrisson a des *échanges gazeux* plus élevés que l'adulte. Le poids de CO^2 émis par kilogramme et par heure est, chez le nouveau-né, 2, 3 et 4 fois plus considérable que chez l'adulte (G. Weiss). L'étude du métabolisme gazeux des animaux jeunes comparé à celui des animaux adultes confirme ces données et le CO^2 éliminé par kilogramme d'animal diminue avec l'âge ; ainsi chez le cobaye (Léopold Mayer) on trouve par K. et par H. 4 gr. 91 de CO^2 lors de la naissance, 2 grammes vers le huitième jour et 1 gr. 80 vers la fin du deuxième mois.

Comment interpréter ces données ?

La capacité respiratoire du sang (volume d'oxygène fixé par 100 cc. de sang) est, chez le nouveau-né, ce qu'elle est chez l'adulte (M. Nicloux).

Le pouvoir catalytique des tissus, auxquels les physiologistes américains font jouer un rôle considérable dans le métabolisme gazeux (pouvoir réducteur des tissus sur l'eau oxygénée), est de même ordre avec des tissus jeunes, embryonnaires, qu'avec des tissus adultes (Lafayette Mendel et T. Saïki).

Quant à la respiration élémentaire des tissus (étudiée en exposant en vase clos, durant quelques heures, des fragments de tissu encore vivant écrasé dans une toile métallique pliée en deux, puis en mesurant l'O^2 absorbé et le CO^2 émis), elle est au moment du passage de la vie intra-utérine à la vie libre, supérieure à celle des tissus adultes ; puis graduellement elle baisse et atteint la moyenne (F. Lussana).

Mais en réalité si le nourrisson brûle beaucoup, c'est qu'il est de petite taille et que sa surface est considérable : par suite de sa surface considérable, le nourrisson perd beaucoup de chaleur par rayonnement et pour le maintien de sa température, il est nécessaire que ses combustions soient augmentées. Ch. Richet a bien insisté sur ces faits. Le nourrisson brûle plus que l'adulte quand

on rapporte ses échanges gazeux à l'unité de poids : il n'en est plus de même quand on les rapporte à l'unité de surface. Soit un enfant examiné aux 144e, 284e et 380e jours, avec des poids de 5 k. 790, 8 k. 450, et 8 k. 930 et des surfaces de 38,4 — 49,63 et 51,50 dmq. Or la consommation d'O^2 a été respectivement par heure de 11 grammes, 11 gr. 05 et 11 gr. 41 et la production de CO^2 de 13 gr. 78, 13 gr. 99 et 13 gr. 47 par décimètre carré (A. Schlossmann et H. Murchhauser). Les échanges du nourrisson et de l'adulte sont donc proportionnels à la surface du corps, et l'influence de l'âge, dans l'étude des échanges respiratoires, se ramène à l'influence de la taille.

A envisager le métabolisme gazeux du nourrisson dans des conditions variables, biologiques et pathologiques, on est frappé par les écarts de ces variations.

Le nourrisson qui *crie* a des échanges respiratoires qui augmentent considérablement : dans une expérience, la consommation d'O^2 a augmenté de 44 p. 100 et la production de CO^2 de 50,4 p. 100 (A. Schlossmann et H. Murchhauser).

D'autre part, le nourrisson *débile* brûle peu : G. Weiss a insisté sur la détermination de l'indice d'oxygénation chez le nouveau-né et chez l'adulte, c'est-à-dire sur le rapport de ce qu'un sujet prend réellement d'oxygène à ce qu'il devrait prendre normalement pour sa taille. Cet indice est voisin de l'unité pour l'homme adulte de 65 kilos environ ; chez le nourrisson augmentant régulièrement de poids, la valeur de l'indice est un peu supérieure à l'unité ; mais chez les débiles élevés à la couveuse, il n'est que de 0,5 environ et ne se relève pas.

Etudié chez le nouveau-né, le quotient respiratoire $\frac{Co^2}{O^2}$ oscille d'après Weiss, entre 0,70 et 0,95 ; d'après Benedict et Talbot, le Q. R. au début de la vie est presque toujours inférieur à 0,90, de sorte que l'on peut conclure que les substances brûlées chez le nouveau-né ne sont pas uniquement représentées par des hydrates de carbone ; ces auteurs admettent que Q. R. est le même, que l'on étudie le nourrisson ou l'adulte, et qu'il oscille autour de 0,80.

Tel est le bilan des échanges gazeux chez le nourrisson ; signalons, pour terminer, que d'une façon précoce, l'air extérieur a

imprégné de poussières le poumon du jeune enfant ; dès le vingtième jour, on trouve de la poussière dans les poumons, et déjà à 3 mois, on observe des amas de poussières dans le tissu conjonctif périvasculaire (S. Shingu).

INNERVATION RESPIRATOIRE

Chez le jeune animal, l'innervation respiratoire se passe à peu près comme chez l'adulte (Henricius).

Aussitôt après la naissance, se produit un mouvement respiratoire ; le sujet qui était jusqu'alors à l'état d'apnée (apnée fœtale) pousse un cri, et la respiration pulmonaire est désormais installée.

Ces faits traduisent l'existence, dès la naissance, de centres respiratoires différenciés. Tous les biologistes sont d'accord pour reconnaître le développement du centre bulbaire ; mais certains physiologistes insistent sur l'existence, plus nette chez l'animal très jeune que chez l'adulte, de centres respiratoires spinaux ; E. Wertheimer, dans des expériences méthodiques effectuées sur des animaux nouveau-nés ou très jeunes, a vu apparaître, après section sous-bulbaire, des mouvements du tronc et de l'abdomen, après avoir prolongé assez longtemps la respiration artificielle.

Ultérieurement E. Meyer, étudiant la respiration chez le jeune chien, insiste sur un certain désaccord entre la respiration thoracique et la respiration abdominale. Si l'on inscrit la respiration thoracique et la respiration abdominale, on note du côté de l'abdomen des mouvements superficiels et rapides qui ne sont pas provoqués par l'ampliation thoracique ; ces petites et rapides respirations diaphragmatiques sont-elles le résultat de la seule activité des centres spinaux, alors que les mouvements du thorax seraient commandés par le bulbe ? c'est là une hypothèse. Quoi qu'il en soit, ces faits sont passagers et rapidement (24 heures après la naissance chez le chien) le jeune animal respire régulièrement.

Le centre respiratoire, chez le chien jeune, ne semble pas en relation fonctionnelle avec le centre cardiaque modérateur et on

ne voit pas chez lui (E. Meyer), l'accélération du cœur au moment de l'inspiration, si nette chez l'adulte (E. Wertheimer et E. Meyer).

Quant aux excitants du centre respiratoire chez l'être jeune, ils peuvent être chimiques ou réflexes. Le Co^2 du sang suffit chez le nouveau-né à provoquer le premier mouvement respiratoire et, de fait, chez des fœtus encore enfermés dans leurs membranes, l'interruption de la circulation placentaire, par l'asphyxie qu'elle engendre, suffit à amener des mouvements respiratoires : la preuve en est donnée par l'existence de cellules amniotiques dans le poumon des fœtus recueillis après la mort de la mère (examens histologiques de Fauré-Frémiet et Dragoin). Mais on ne saurait trop envisager l'action des excitations réflexes sur le centre respiratoire des nouveau-nés ; chez des fœtus encore enfermés dans leurs membranes, une forte excitation de la peau détermine des mouvements respiratoires et on sait l'influence heureuse des frictions, des bains chauds sinapisés sur l'asphyxie du nouveau-né, en état de mort apparente. D'autre part les excitations périphériques peuvent engendrer chez le nourrisson comme chez l'adulte, une inhibition momentanée du centre respiratoire ; la compression des yeux du nourrisson amène une pause respiratoire ; comme nous l'avons montré dans la thèse de Dulac, le pleurer chez le nourrisson est momentanément arrêté par cette épreuve, mais l'arrêt est passager, pouvant durer moins longtemps que la compression elle-même ; de même le hoquet peut être arrêté chez le tout jeune enfant par cette compression oculaire.

ASPHYXIE

L'expérience classique de Buffon a montré d'une façon évidente la résistance des animaux nouveau-nés à la privation d'oxygène, résistance beaucoup plus grande que celle de l'adulte ; plaçant des animaux nouveau-nés dans du lait tiède, il les a vus rester plus d'une demi-heure sans mourir. Après Haller et Legallois, Paul Bert a confirmé cette résistance des nouveau-nés à l'asphyxie, et, plongeant dans l'eau de jeunes rats d'une même

portée, il a vu que cette résistance variait avec l'âge de la façon suivante :

Rat de	12 à 15 heures	Dernier mouvement à	30′
»	3 jours	»	27′
»	6 »	»	15′
»	7 »	»	12′
»	10 »	»	11′30″
»	13 »	»	7′20″
»	14 »	»	4′45″
»	20 »	»	1′35″
Rat adulte		»	1′35″

Ainsi un jeune rat sous l'eau périt en même temps qu'un adulte, seulement lorsqu'il est âgé de 20 jours.

Le même phénomène s'observe chez le cobaye qui meurt par asphyxie au bout de 3′25″ lorsqu'il est adulte, au bout de 5′25″ lorsqu'il n'a que 2 ou 3 jours (W. Edwards).

Nous avons étudié la résistance du lapin à l'asphyxie par oblitération de la trachée ; chez un lapin de 18 jours, pesant 180 gr. le cœur s'est arrêté en 12 minutes (arrêt du drapeau-stylet enfoncé dans le cœur à travers la paroi costale) ; chez un lapin adulte, du poids de 2.200 gr., le cœur s'est arrêté au bout de 6 minutes.

Différentes hypothèses ont été émises pour expliquer cette résistance des animaux jeunes ; Charles Richet admet une résistance particulière du tissu nerveux du nouveau-né à la mort par privation d'oxygène.

IV

ALIMENTATION

LAIT. RATION ALIMENTAIRE

L'ALIMENTATION DU NOURRISSON

Le lait est l'aliment du nourrisson, aliment exclusif durant les premiers mois, aliment primordial les mois suivants jusqu'à l'époque du sevrage et ceci le différencie des autres jeunes mammifères.

LE LAIT

C'est un liquide opaque, de couleur blanche ou un peu jaunâtre, représentant une émulsion naturelle de matière grasse dans une solution sucrée de substances albuminoïdes ; c'est donc un aliment complet.

La *réaction* du lait est amphotère, c'est-à-dire qu'il rougit le papier bleu de tournesol et bleuit le papier rouge. Ch. Richet, en employant la phénolphtaléine du phénol, a toujours trouvé le lait de vache acide.

Le lait a une *odeur* agréable, mais qui peut se modifier dans certaines conditions ; il absorbe les substances volatiles odorantes, odeur de tabac, d'essence de térébenthine, émanations putrides ; le lait de chèvres mal tenues exhale l'odeur « de bouc ». Sa saveur est légèrement sucrée. Sa *densité* varie suivant les espèces de 1.008 à 1.036.

Le *point d'ébullition* du lait de vache est entre 100° et 101°. Le lait chauffé à l'air libre monte vers 80°. Pour obtenir une ébullition véritable, il faut enlever la croûte d'albumine formée à

la surface (la crème des cuisinières), et laisser au feu jusqu'à ce qu'il se forme de gros bouillons.

Le *point de congélation* du lait oscille entre — 0,54 et — 0,57. Ce point de congélation n'est fonction ni du beurre ni de la caséine, éléments en suspension, mais des sels et du lactose, éléments dissous. E. Parmentier, se basant sur de nombreux essais, a cherché dans la cryoscopie du lait un moyen d'en découvrir le mouillage; d'après lui, si Δ est plus petit que — 0,55, le lait a été mouillé. Mais il est très facile de falsifier le lait en maintenant son point de congélation dans les limites d'oscillation adoptées par les auteurs, soit en effectuant des mouillages isotoniques, soit par mouillage combiné à l'emploi de conservateurs hypertoniques (Villejean). La cryoscopie du lait de femme ne donne pas plus de renseignements pratiques sur sa valeur nutritive, et seule dans l'état actuel de la science, l'analyse chimique du lait en ses principes immédiats, et la détermination de ses constantes physico-chimiques (densité, beurre, cendres) par les procédés usuels, sont capables de mettre en évidence les altérations et falsifications du lait.

La *résistivité électrique* du lait a été déterminée en vue de mettre en évidence le mouillage de ce liquide et l'addition d'électrolytes. Les variations de cette résistivité ont été longuement discutées lors de la coagulation de ce liquide. On admet actuellement que, contrairement à l'opinion de W. M. Bayliss, la conductivité électrique du lait ne change pas du fait de la prise en masse de ce liquide; les expériences anciennes de D. Calugareanu, reprises récemment par le même auteur, montrent la constance de cette conductivité.

Pour l'étude de la résistivité électrique nous avons eu recours à l'appareil utilisé par Ch. Richet pour l'exploration de la résistivité du sang.

Les résultats obtenus avec cette méthode nous ont montré que la résistivité électrique du lait de femme variait entre :

289 ohms-centimètres et 795 ohms-centimètres,

la résistivité semblant être d'autant plus élevée que l'accouchement est plus récent.

De plus la résistivité du lait étudiée chez la femme varie légè-

rement avec le moment de la tétée, étant plus élevée à la fin qu'au début.

COMPOSITION DU LAIT

Le lait renferme de l'eau ; des substances albuminoïdes, albumine et caséine ; un corps gras, le beurre ; des sels divers et plus particulièrement du phosphate de chaux ; des gaz et enfin des matières extractives.

I. ***Matières albuminoïdes.*** — Il existe dans le lait trois substances albuminoïdes : la *lactalbumine*, la *caséine* ou *caséinogène* et la *lactoglobuline*.

La *caséine* n'est pas en dissolution, mais en suspension dans le lait ; elle ne traverse pas les filtres de porcelaine, ou du moins il n'en filtre qu'un sixième et cette caséine dialysable n'est probablement pas identique à la caséine non dialysable. La caséine n'est pas coagulée par la chaleur, mais elle est précipitée par les acides minéraux ou organiques (sauf l'acide carbonique), par le sulfate de magnésie et le chlorure de sodium à saturation et à froid, et par certains ferments. Quand, par un de ces éléments, on a précipité la caséine, il se forme à l'ébullition une nouvelle coagulation albumineuse des substances albuminoïdes distinctes, mélange d'albumine et de globuline : la *lactalbumine* et la *lactoglobuline* admises par la plupart des auteurs. Ce n'est pas l'opinion de Duclaux, qui pense qu'il n'existe dans le lait qu'une seule substance albuminoïde, la caséine, qui se modifie suivant certaines conditions ; c'est aussi l'opinion d'Arthus.

La coagulation du lait par les acides ne diffère pas de la coagulation spontanée par fermentation. Dans ce dernier cas, en effet, c'est l'acide lactique, produit de la fermentation, qui augmente l'acidité du lait jusqu'à déterminer la précipitation de la caséine ; la quantité d'acide nécessaire est d'autant moindre que la température est plus élevée. Lorsqu'on acidifie le lait de vache, la caséine se précipite sous forme de gros grumeaux blanchâtres peu rétractiles.

Certains ferments coagulent le lait ; c'est un phénomène des plus importants, car il précède la digestion du lait. La caséine se

coagule sous l'influence d'un ferment soluble : *présure*, *lab-ferment* ou *pexine* qui existe dans l'estomac de tous les mammifères et particulièrement dans celui des jeunes animaux. Ch. Richet a constaté sa présence dans l'estomac des poissons. On le rencontre aussi dans les extraits de certaines plantes (*galium moluga*, *carica papaya*, *carduna v.*, *pinguicula vulgaris*, *datura stramonium*, etc.). Certaines bactéries (*B. pyocyaneus*, *B. mesentericus*), les tyrothrix sécrètent également ce ferment. Industriellement, la présure est retirée des caillettes de veaux ou de chevreaux ; une petite quantité de présure peut coaguler une grande quantité de lait, et c'est la première phase de la fabrication des fromages. Le lait de vache, additionné de présure et maintenu à une température de 30 à 40°, se prend en un gros coagulum homogène qui reproduit la forme du vase qui contenait le lait. Ce caillot se rétracte et il s'en écoule un liquide transparent jaune verdâtre (lacto-sérum ou petit lait). La caséine englobe la presque totalité du beurre et une grande partie de phosphate de chaux ; le petit lait contient le lactose et les autres sels.

La coagulation du lait par la présure diffère de celle produite par les acides. Cette caséification a été expliquée de façon bien différente. Comme l'a montré Arthus, le lait additionné d'oxalate de soude ne peut plus coaguler par la présure : l'oxalate de soude a précipité les sels de calcium et ces sels de calcium sont nécessaires à la coagulation. En effet, si après avoir rendu le lait incoagulable par addition d'oxalate de soude, on ajoute du chlorure de calcium en excès, le lait peut à nouveau coaguler. Le caillot de caséine contient toujours du calcium quand il a été provoqué par la présure. Hammarsten, Arthus et Pagès pensent donc qu'il existe dans le lait une substance albuminoïde, la *caséinogène*, qui, sous l'influence de la présure se dédouble en un composé soluble (lacto-protéose), représentant 10 p. 100 du caséinogène primitif, et en caséine qui forme avec les sels de chaux un composé insoluble (caséine-calcium), et qui représente 90 p. 100 du caséinogène. Duclaux n'admet pas qu'il y ait dans la caséification de modification chimique véritable et pense qu'il n'y a que de simples modifications de l'état moléculaire des matières protéiques.

La coagulation, au lieu de se faire sous forme d'une grosse masse, apparaît sous un précipité floconneux, si le lait est agité au moment où il se coagule, s'il est étendu d'eau, et en particulier d'une solution alcaline, si enfin la coagulation se fait à une basse température. Ce sont là des faits importants à connaître au point de vue pratique pour l'allaitement.

Les différents laits coagulent plus ou moins facilement sous l'influence du lab et il peut y avoir intérêt à déterminer ce *degré de coagulabilité*.

Dans ce but on pourra utiliser la méthode que nous avons établie en vue de mesurer cette coagulabilité (Congrès de Physiologie, juillet 1920).

Pour étudier la coagulabilité du lait sous l'influence du lab, nous avons proposé, dans un premier temps, de citrater le lait de façon à le rendre d'abord incoagulable, et, dans un deuxième temps, de réactiver la substance coagulante par addition de quantités croissantes de calcium, afin de déterminer *le seuil de la coagulabilité du lait*, rappelant le seuil de la coagulabilité du sang établi par Marcel Bloch.

Dans une série de tubes à essai on verse 10 centimètres cubes de lait à étudier, puis 0 cc. 5 d'une solution de citrate de soude au 1/10 ; — on ajoute ensuite une solution de chlorure de calcium au 1/10 dans les proportions suivantes :

dans le tube	1.	0	(tube témoin)
—	2.	0 cm. 1	
—	3.	0 cm. 2	
—	4.	0 cm. 3	
—	5.	0 cm. 4	
—	6.	0 cm. 5	
etc...			

on laisse alors tomber 4 gouttes d'une préparation de présure obtenue avec de la caillette de veau et on recherche l'existence d'un coagulum une heure après.

La coagulabilité varie avec la source du lait.

Le lait de vache, au bout d'une heure, est coagulé à partir du tube 4 (addition de 3 centigrammes de $CaCl^2$).

Le lait de chèvre est coagulé à partir du tube 5 (addition de 4 centigrammes de $CaCl^2$).

Le lait d'ânesse est coagulé à partir du tube 2 (addition de 1 centigramme de $CaCl^2$).

Le lait de femme, on le sait, coagule difficilement sous l'influence de la présure ; de plus, mélangé au lait de vache, il peut retarder la coagulation de ce dernier, et un mélange de lait de femme et de lait de vache à parties égales, ne coagule qu'à partir du tube 6, souvent beaucoup plus loin encore (addition d'au moins 5 centigrammes de $CaCl^2$).

De plus, des facteurs multiples peuvent retarder cette coagulabilité.

Le lait de vache *bouilli* ou *stérilisé* coagule non plus dans le tube 4, mais dans le tube 6.

Le lait de vache *hypersucré* coagule à partir du tube 11 (addition de 1 décigramme de $CaCl^2$).

La coagulation du lait est également modifiée par une dilution antérieure de ce liquide, et nous avons pu étudier l'influence sur la coagulation du lait par le lab :

1° du degré de dilution du lait ;

2° de la nature du liquide servant à la dilution.

La dilution du lait avec de l'eau distillée s'oppose à la coagulation quand la quantité d'eau distillée dépasse la moitié du mélange. Avec 5 parties de lait de vache et 5 parties d'eau on obtient, sous l'influence du lab, un coagulum : ce coagulum ne se produit plus à partir du moment où il existe dans le mélange 6 parties d'eau ou plus. L'eau glucosée à 35 p. 1.000 agit comme l'eau distillée.

La dilution du lait avec une solution de NaCl à 9 p. 1.000 diminue singulièrement l'action du lab : le coagulum ne se produit plus quand 10 centimètres cubes du mélange lait + eau salée renferment 3 centimètres cubes ou plus de 3 centimètres cubes de sérum physiologique.

La dilution du lait de vache avec l'eau de chaux (dite à saturation) a sur le lab une action beaucoup moins empêchante. 10 centimètres cubes du mélange lait + eau de chaux restent coagulables quand on ne dépasse pas 7 centimètres cubes d'eau de chaux.

Nous voyons donc : 1° que la dilution du lait de vache quand elle dépasse un certain taux s'oppose à l'action du lab, tout

comme la dilution du sang rend ce dernier moins coagulable (G. Stodel) ; 2° ce taux de dilution s'opposant à l'action du lab varie avec le liquide diluant ; le mélange cesse de coaguler quand il y a, sur 10 parties de mélange, plus de 5 parties d'eau distillée ou glucosée, ou plus de 2 parties d'eau salée ou plus de 7 parties d'eau de chaux.

Le lait contient d'autres substances protéiques :

La *lactalbuline* se coagule par la chaleur ; c'est ce qu'on nomme vulgairement la « peau » du lait quand celui-ci est porté à l'ébullition ; cette pellicule d'albumine coagulée serait pourtant très riche en caséine. On peut encore constater cette lactalbumine en portant à l'ébullition du lait qui a été coagulé à froid par l'acide acétique. La lactalbumine ressemble beaucoup à la sérine.

La *globuline du lait* se prépare de la façon suivante : une fois la caséine précipitée, on ajoute au petit lait une solution concentrée de sulfate d'ammoniaque ou de sulfate de magnésium. Ainsi se trouve précipitée la lactoglobuline, très analogue à la globuline du sérum.

D'après Wroblewski, le lait contient encore l'*opalisine*. Cette substance, beaucoup plus abondante dans le lait de femme que dans les autres laits, rend la caséine difficilement précipitable.

II. — ***Sucre de lait ou lactose*** — Le lactose est un sucre cristallisable qui réduit la liqueur de Fehling comme le glucose, mais cette réduction est plus lente et exige une température un peu plus élevée.

Le lactose est moins soluble dans l'eau que le glycose et le saccharose ; il se dissout à froid dans six volumes d'eau. Il est d'un goût légèrement sucré ; il est plus diurétique que les autres sucres ; par l'action combinée des acides dilués et de la chaleur, il se dédouble en glucose et galactose. Avec le raffinose il est le seul sucre qui, sous l'action de l'acide nitrique, fournit de l'acide mucique, tandis que les autres sucres donnent de l'acide saccharique ; il subit très difficilement la fermentation alcoolique sous l'influence de la levure de bière.

Pour Esbach le lactose des différents laits n'a pas le même pouvoir rotatoire et dans le lait il n'y a pas un seul lactose, mais un mélange de lactoses. Béchamp concluait aussi de ses recher-

ches, que le lactose du lait de femme se différenciait des lactoses des autres laits. Au contraire pour Denigès il y a une parfaite identité des sucres retirés par cristallisation des laits de femme, d'ânesse, de jument, de vache, chèvre et brebis.

III. — ***Graisses du lait***. — Les graisses sont contenues dans le lait à l'état d'émulsion. Si l'on regarde le lait au microscope, on y voit des corpuscules arrondis à contour épais, limités par un liséré brillant, ce sont les *globules gras du lait* découverts par Leuwenhœck. On admet aujourd'hui avec Duclaux que ces globules n'ont pas d'enveloppe ; Devergie les a divisés en gros, moyens et petits ; ce sont ces globules qui montent à la surface du lait et forment la crème.

Un lait est d'autant plus nutritif qu'il est plus riche en graisse ; les laits pauvres en graisse sont légèrement transparents, ont une teinte un peu bleuâtre, tel le lait d'ânesse par exemple dont l'aspect est différent de la couleur blanchâtre du lait de vache.

Les graisses du lait sont des graisses neutres (triglycérides), c'est-à-dire des éthers de glycérine avec des acides gras divers, surtout acides gras supérieurs. Les graisses à acides gras volatils sont en très faible proportion et cependant c'est à ceux-ci que le lait et le beurre doivent leur odeur et une partie de leur saveur.

IV. — ***Sels du lait***.

MATIÈRE MINÉRALE DU LAIT DE FEMME, D'APRÈS PAGÈS, PAR LITRE EN GRAMMES

	12 jours après accouchement	12 mois après accouchement
Chlore	0 gr. 50	0 gr. 40
Acide phosphorique	0 gr. 34	0 gr. 20
Chaux	0 gr. 25	0 gr. 20
Magnésie	0 gr. 03	0 gr. 02
Potasse	0 gr. 80	0 gr. 50
Soude	0 gr. 60	0 gr. 40

D'après Blauberg par 100 grammes de lait.

	gr.
Potasse	0,069
Soude	0,004
Chaux	0,039
Magnésie	0,006
Oxyde de fer	0,002
Chlore	0,029
Acide sulfurique	0,014
Acide phosphorique	0,029
Sels insolubles	0,003

Composition de 100 grammes de cendres en grammes

	Bunge	Soldner	Backhaus et Cronheim	Cornelian de Lange
	gr.	gr.	gr.	gr.
Potasse	32,14	30,1	33,74	19,9
Soude	11,75	13,7	11,91	29,6
Chaux	15,67	13,5	17,36	12,9
Magnésie	2,99	1,7	2,13	2,9
Oxyde de fer	0,27	0,17	0,63	0,25
Acide phosphorique	21,42	12,7	14,79	17,9
Chlore	20,35	21,8	15,47	21,3

Cendres du lait de vache par litre

	Haidlen	Filhol et Joly
Chlorure de potassium	0,34	0,81
Chlorure de sodium	1,83	3,41
Phosphate de chaux	3,44	3,87
Phosphate de magnésie	0,64	0,87
Phosphate de fer	0,07	Traces
Lactate de soude	0,45	

100 grammes de lait de vache contiennent en milligrammes d'après Bunge

Potasse	22,14
Soude	13,91
Chaux	20,05
Magnésie	2,63

Oxyde de fer	0,04
Acide phosphorique	24,75
Chlore	21,27

Le rapport de la quantité du phosphore organique au phosphore total est notablement moins élevé dans le lait de vache que dans le lait de femme. D'après Stoklasa, le phosphore organiquement combiné à l'état de lécithine ne constituerait dans le lait de vache que 5 p. 100 du phosphore total, alors que ce même rapport atteindrait 35 p. 100 dans le lait de femme. Ces résultats expliquent pourquoi le phosphore du lait de vache est moins bien utilisé chez le nourrisson que celui du lait de femme.

TENEUR EN SELS PAR LITRE

	Vache (Soeldner)	Femme (Filhol et Joly)
Chlorure de sodium	0,96	1,35
Chlorure de potassium	0,83	0,41
Phosphate monopotassique	1,15	
Phosphate dipotassique	0,83	
Citrate de potassium	0,49	
Phosphate de magnésium	0,33	0,27
Citrate de magnésium	0,33	
Phosphate dicalcique	0,67	} 3,95
Phosphate tricalcique	0,80	}
Citrate de calcium	2,13	
Oxyde de calcium combiné à la caséine	0,46	

Il n'existe en dissolution qu'une très petite partie de phosphate de chaux, et si l'on abandonne du lait à lui-même, il se fait un dépôt léger de phosphate tribasique de chaux, dont les éléments sont à la limite de visibilité au microscope. Ces granulations sont très rares ou font défaut dans le lait fraîchement trait. On a cherché à expliquer l'état de dissolution dans le lait du phosphate tribasique de chaux, qui est complètement insoluble dans l'eau. C'est grâce à la présence des citrates alcalins et du lactose que se trouve assurée dans le lacto-sérum, la dissolution du phosphate de chaux. Ce rôle des citrates a été expérimentalement démontré par L. Vaudin. Pour Vaudin, on trouve dans le lait 1 à 1,5 d'acide citrique; les citrates alcalins en présence du lactose maintiennent

en dissolution le phosphate de chaux, même dans un liquide alcalin.

Enfin, l'acide carbonique abondant dans le lait au moment de la traite influe aussi sur la solubilisation du phosphate de chaux qui se précipite, lorsqu'à l'air l'acide carbonique se dégage. Le phosphate de chaux est le sel du lait le plus important, c'est lui qui constitue le squelette de l'enfant qui grandit et se développe. Les citrates alcalins sont donc indispensables pour la digestibilité et l'assimilation du lait, ce sont des agents thérapeutiques fréquemment employés en médecine infantile.

V. — ***Gaz du lait.*** — D'après Külz, il existe dans le lait de femme 17,14 p. 100 d'oxygène, 35,09 d'acide carbonique et 47,77 d'azote; mais sous l'influence des ferments lactiques, l'oxygène disparaît très rapidement.

VI. — ***Matières extractives.*** — Tolmasscheff, Stoklasa, Barrow, Billon, Bordas, Raczkowski ont affirmé la présence de lécithines qui jouent comme on sait, un grand rôle dans la croissance (0,04 à 0,06 p. 100). Ces lécithines seraient en suspension. Il existe enfin des traces d'urée, de créatinine, d'hypoxanthine, de lipochrome, de dextrine.

L'étude systématique de la cholestérine dans le lait pratiquée avec R. Pierson nous a montré que, chez la femme, la cholestérine est dans la proportion moyenne de 0 gr. 16 par litre, ayant son maximum au premier mois de la lactation, y étant plus abondante lors de la tétée du soir et, dans une même tétée plus abondante à la fin qu'au début de la tétée.

Dans le lait de vache nous avons trouvé comme moyenne 0 gr. 14 et dans le lait d'ânesse 0 gr. 07 par litre de lait.

La teneur du lait en cholestérine semble en rapport direct avec sa teneur en graisse.

VARIATIONS DE LA COMPOSITION DU LAIT SELON LES ESPÈCES

Si le lait varie dans la même espèce avec les races (vaches, chèvres), si la composition varie chez chaque individu pendant la

durée de l'allaitement, il n'en est pas moins vrai qu'en analysant des mélanges provenant d'une même race, on obtient des chiffres à peu près comparables qui sont utiles à connaître pour apprécier les qualités et juger les défauts de tel ou tel lait.

Le tableau suivant rend compte de la composition des différents laits :

COMPOSITION DU LAIT DE DIFFÉRENTES RACES ; MATIÈRES CONSTITUANTES p. 100.

	Femme	Vache	Chèvre	Anesse
Densité	1032	1033	1032	1033
Eau	87,34	86,5	87,6	90,5
Albumine	0,50	0,37	0,5	1,06
Caséine	1,50	3,2	3,8	0,70
Graisse	3,80	4	4,02	1,5
Lactose	6,50	4,7	4,5	6
Sels	0,25	0,63	0,70	0,50

La teneur du lait en différents principes albuminoïdes varie donc d'une espèce à l'autre (1).

Les graisses sont aussi différentes, comme l'ont bien montré Hammarsten, Kuppel et Laves :

Lait de femme renferme :	Lait de vache renferme :
Acide butyrique.	Acide butyrique.
— caproïque.	— caproïque.
— caprylique.	— caprylique.
— myristique.	— myristique.
— palmitique.	— arachique.
— stéarique.	— stéarique.
— oléique.	— dioxystéarique.

Ces acides sont à l'état d'éthers dont très peu sont liquides. Les éthers liquides constituent 70 p. 100 de la matière grasse, les éthers solides, 30 p. 100.

(1) Les matières albuminoïdes du lait de vache diffèrent de celles du lait de femme non seulement au point de vue chimique mais encore au point de vue biologique. En effet, Bordet puis Wassermann, A. Schütze, E. Noro ont montré, par la réaction dite de Bordet, que les albumines d'un lait sont spécifiques.

Si à cela on ajoute les différences dites précédemment au sujet de la constitution des cendres, on voit combien sont distincts du lait de femme, le lait de vache et même le lait d'ânesse qui cependant s'en rapproche le plus. Le lait de femme est donc approprié à l'allaitement de l'enfant bien mieux que tout autre lait; quoi qu'on fasse, il subsistera toujours, malgré toutes les modifications apportées à la composition d'un lait animal, des différences telles que l'allaitement artificiel ne sera jamais l'équivalent de l'allaitement maternel.

Ferments du lait. — On sait maintenant que le lait cru contient des ferments qui disparaissent à la chaleur; c'est par conséquent un *liquide vivant*; ces ferments ne sont pas les mêmes dans les laits provenant d'espèces différentes. Escherich a insisté sur le rôle de ces ferments solubles dans la digestibilité du lait de femme.

L'*amylase* ou ferment capable de transformer l'amidon en sucre, a été signalé dès 1883 par Bechamp dans le lait de femme; il est absent dans les autres laits (vache, chèvre, brebis). Moro, Luzzati et Biolchini, Spolverini ont fait les mêmes constatations; on peut provoquer l'apparition de l'amylase dans le lait de ces mammifères en ajoutant à leur nourriture de l'orge en germination. Nobécourt et Sevin ont montré que chez les nourrices ce ferment est moins abondant dans le lait et dans l'urine que dans le sang, et ils le considèrent comme un produit d'excrétion et non comme une sécrétion de l'épithélium mammaire. A. Marfan pense que l'épithélium mammaire joue un rôle plus actif que confirment, d'après lui, les expériences de Triboulet et Barbellion; ces auteurs, en effet, sont parvenus à faire apparaître et persister dans le lait de chèvre qui n'en contient pas normalement, l'amylase et le ferment dédoublant le salol, en injectant dans le péritoine de cet animal 10 cc. de lait de femme.

La présence d'amylase dans le lait de femme explique scientifiquement cette constatation faite déjà par Tarnier, à savoir que les enfants élevés au sein peuvent digérer plus tôt les bouillies que les enfants allaités artificiellement.

Spolverini, Lépine, ont signalé dans le lait la présence d'un

ferment glycolytique. En 1900, Marfan et Gillet démontrèrent que le lait de femme contenait plus abondamment que le lait de vache une *monobutyrinase*, ferment dédoublant la monobutyrine en acide butyrique et glycérine ; les auteurs ont opéré sur du lait recueilli aussi aseptiquement que possible. Ces recherches ont été contrôlées et vérifiées par Luzzati, Biolchini et Spolverini, qui ont retrouvé la monobutyrinase dans les laits de femme, de vache, d'ânesse et de chèvre.

Ferment dédoublant le salol. — Nobécourt et Merklen concluent à l'existence dans le sérum sanguin et les différents organes de l'homme, du cobaye et du lapin ainsi que dans les laits de femme, d'ânesse et de chienne, d'un ferment dédoublant le salol en phénol et acide salicylique ; ce ferment n'a pas été rencontré dans les laits de chèvre et de vache. Pour Hanriot, ce ferment ne serait autre que la lipase dont le pouvoir de dédoubler tous les éthers est une propriété générale. Desmoulières, Miele et Willem n'admettent pas la présence de ce ferment, la réaction alcaline du milieu suffisant à expliquer la mise en liberté d'acide salicylique.

Oxydase. — Dupouy, en 1897, étudie les propriétés oxydantes du lait, et conclut à la présence dans le lait d'un ferment oxydant : l'oxydase. Raudnitz, en 1898, puis Marfan et Gillet en 1902, plus tard Marfan et Lagane reprennent l'étude de cette oxydase. Les conclusions de Marfan sont les suivantes : la substance du lait de vache cru qui oxyde l'eau gaïacolée à 10 o/o et la rougit en présence de l'eau oxygénée, est un ferment soluble, c'est-à-dire qu'il est détruit de 78 à 79°. C'est un ferment oxydant indirect ou anaeroxydase, suivant la classification de Bourquelot, puisque pour produire une oxydation, la présence d'eau oxygénée est nécessaire. Cette réaction constante dans le lait de vache et de chèvre, absente dans le lait de jument, est inconstante dans le lait de femme et paraît être un des caractères de l'état colostral d'après ces mêmes auteurs. Le lait de femme peut contenir cette oxydase sans qu'il soit possible d'incriminer un mauvais état général ou local de la nourrice ; au reste le nourrisson absorbant pareil lait ne présente pas de troubles digestifs. Cette substance est élaborée par les leucocytes polynucléaires, aussi bien la poussée de colostrum coïncide-t-elle avec une diapédèse intense.

Thrombase. — Hamburger et Moro ont noté l'action coagulante du lait de femme, lorsqu'on le met en présence du liquide d'hydrocèle contenant du fibrinogène. Bernheim-Karrer a confirmé ces faits. Marfan a remarqué que cette propriété ne disparaît pas à l'ébullition, ce qui semble en désaccord avec l'hypothèse d'un ferment.

Lucien Camus a démontré, d'autre part, l'action *anti-coagulante* que possèdent les injections intraveineuses du lait; faite chez le chien, l'injection intraveineuse de lait de vache retarde ou empêche la coagulation du sang recueilli quelque temps après. Cette propriété persiste après stérilisation à 110°.

Ferments protéolytiques. — S.-M. Babcock et H.-L. Russel ont étudié les ferments protéolytiques du lait, niés par Salkowski.

Réaction de Bordet. — Bordet a montré que des lapins qui ont reçu par injection intrapéritonéale du lait de vache partiellement stérilisé à 65°, fournissent un sérum doué de la propriété de coaguler le lait de vache, de la même façon que la présure. Ces expériences ont été confirmées par Uhlenluth, Wassermann, A. Schütze et E. Moro. Cette réaction est spécifique pour le lait d'une seule espèce, et elle est d'une extrême sensibilité (1 p. 100.000). Le lacto-sérum conserve longtemps cette propriété qui résiste aussi à la chaleur ; la substance mise ainsi en évidence se rapproche donc des agglutinines et des sensibilisatrices, pour se distinguer des enzymes et des alexines. Le lait stérilisé conserve la propriété de se coaguler sous l'influence du lactosérum. Cette réaction montre la spécificité des matières albuminoïdes du lait des différentes espèces.

Enfin M. Schütze a pu préparer un *antilactosérum* ; le sérum de lapins préparés avec du lait de chèvre est injecté sous la peau d'une chèvre ; le sérum de cet animal mélangé à volume égal de sérum de lapin préparé au lait de chèvre empêche la coagulation du lait de chèvre qui y est ajouté.

En résumé un certain nombre de ferments existent dans le lait de femme et dans celui des autres mammifères. Cependant il y a de grosses différences entre ces laits : les laits de femme, de

chienne et d'ânesse renferment seuls le ferment amylolytique et le ferment dédoublant le salol. Cette spécificité des laits n'est cependant pas absolue, car en variant l'alimentation de la vache et de la chèvre, Spolverini a pu faire apparaître ces ferments dans leur lait ; ce procédé, il est vrai, trouble la nutrition des animaux et peut-être la qualité de leur lait ; aussi bien il ne semble pas y avoir d'intérêt pratique à faire apparaître ces ferments dans le lait des bêtes laitières, *car ils existent dans l'organisme du nourrisson, quel que soit son mode d'alimentation*. Au reste, le ferment dédoublant le salol est sans action physiologique connue, et d'autre part, l'amylase n'a aucun rôle dans le jeune âge, puisque le nourrisson n'ingère pas de matières amylacées ; au moment du sevrage le ferment amylolytique est suffisamment développé chez le nourrisson.

Quoi qu'il en soit, le lait des différentes espèces présente des propriétés biologiques dissemblables ; ces propriétés biologiques disparaissent par la chaleur : cette connaissance est encore une raison qui milite en faveur de l'allaitement maternel.

Ludwig F. Meyer, par des expériences très ingénieuses, qui consistaient à donner à des enfants soit du petit-lait de femme mélangé à des matières grasses et à de la caséine extraites du lait de vache, soit du petit-lait de vache mélangé à des matières grasses et de la caséine extraites du lait de femme, a constaté que seuls les enfants du premier groupe se sont bien développés. L'auteur en conclut que la provenance de l'albumine alimentaire n'a pas d'importance dans la nutrition du nourrisson, et qu'on doit surtout tenir compte des différences de composition des sérums des laits, différences portant à la fois sur la nature de leurs ferments et sur leur teneur en sels inorganiques.

Ces conclusions sont peut-être un peu théoriques, car en donnant à des enfants des aliments ainsi préparés, on s'éloigne beaucoup des conditions normales de l'alimentation.

D'autre part, il nous apparaît qu'en dehors des ferments et des sels, les matières albuminoïdes et surtout les graisses sont en partie différentes dans chaque espèce de lait; ces variations que mettent à peine en lumière les analyses chimiques, peuvent expliquer, dans une certaine mesure, les difficultés de l'allaitement artificiel.

SÉCRÉTION LACTÉE

Le lait est sécrété par des glandes mammaires. Dès le troisième ou quatrième mois de la grossesse, la glande mammaire a un degré d'activité suffisante pour fournir un liquide louche, jaunâtre, visqueux, acide, de densité élevée (1.040 à 1.060), qui est le *colostrum*. Pendant les derniers mois de la grossesse et pendant les premiers jours qui suivent la parturition, la sécrétion conserve ses mêmes caractères, et ce n'est qu'après quatre ou cinq jours, plus vite chez les multipares qui ont beaucoup allaité, plus tardivement chez les primipares, que le lait est devenu blanc et riche en caséine, car le colostrum renferme de l'abumine coagulable par la chaleur et non de la caséine.

La composition du colostrum varie chez la même femme :

Composition du colostrum de femme par litre, d'après Clemm.

	17 jours avant terme	9 jours avant terme	24 heures après naissance	2 jours après naissance	4 jours après naissance
	—	—	—	—	—
Eau . . .	851,72	858	842,99	867	879,85
Matières fixes.	148,28	142	157,01	133	120,15
Caséine . .	»	»	»	21,32	35,33
Albumine. .	74,77	80	»	traces	»
Beurre. . . .	30,24	30	»	48,63	42,97
Lactose . .	49,69	43	»	60,99	41,18
Sels . . .	4,48	5,40	5,12	»	2,09

Composition du colostrum par litre d'après Camerer et Söldner.

	Extrait sec	Azote total	Graisse	Lactose	Cendres
	—	—	—	—	—
26 à 51 heures post partum.	166,01	9,60	42,20	42,20	4,96
56 à 61 » » .	146,14	5,25	40,50	56,70	4,24
26 à 48 » » .	106,81	3,47	17,20	58,30	3,72
48 à 69 » » .	104,74	2,75	20,90	52,50	4,14
5 ou 6 jours » » .	120,64	3,37	29,82	56,34	3,50
» » » .	135,19	2,51	47,05	60,99	2,47
5 jours post partum . . .	118,57	3	24,14	63,26	3,30

Moyenne de colostrums physiologiques de la naissance au quatorzième jour.

Densité.	1034,25
Extrait sec.	123,58
Cendres.	2,50
Beurre	25,20
Lactose anhydre	60,16
Caséine et albumine. . .	20,60
Autres substances . . .	15,12
Eau	910,67

En somme, la rapide disparition de l'albumine, l'augmentation du sucre, la diminution des sels et l'abaissement de la densité sont les phénomènes caractéristiques de la transformation du colostrum en lait (1).

L'examen microscopique du colostrum y montre des globules de graisse semblables à ceux du lait, et des globules graisseux plus petits, mal formés (gouttelettes oléagineuses de Donné); on y rencontre aussi de gros éléments à protoplasma granulo-graisseux, à noyau unique (corps granuleux de Donné, corpuscules du colostrum de Henle), et regardés par les auteurs soit comme les leucocytes soit comme des cellules épithéliales ayant subi des transformations; enfin le colostrum renferme encore des corps nucléaires en croissant, produits de désintégration cellulaire, et des polynucléaires plus abondants dans le colostrum recueilli aussitôt après l'accouchement.

Les cellules du colostrum, polynucléaires, mononucléaires et corps granuleux épithélioïdes, possèdent une propriété phagocytaire évidente, vis-à-vis des différentes bactéries pathogènes, ce qui plaide en faveur de leur origine leucocytaire (Th. Erwin).

La transformation microscopique du colostrum en lait est lente : les corpuscules du colostrum se chargent de plus en plus de graisse, et les gouttelettes graisseuses repoussent à la périphérie le noyau, qui devient semi-lunaire, puis est mis en liberté. Les leucocytes disparaissent en général du deuxième au quatrième

(1) Spolverini ne partage pas l'opinion trop absolue de Gillet, d'après laquelle la présence d'un ferment oxydant doit être regardée comme un signe certain du lait colostral, puisqu'il est démontré que la réaction des oxydases peut avoir lieu même dans un lait normal.

jour après l'accouchement. Vers le quatrième jour, les corpuscules du colostrum sont devenus rares; il n'en existe plus après le huitième jour, et les globules graisseux avec leurs croissants protoplasmiques sont les seuls éléments figurés au lait. Après le quatrième jour, la présence dans le lait de leucocytes polynucléaires en grand nombre indique une infection de la glande. Le lait reprend les caractères du colostrum lorsque l'allaitement est suspendu, ou quand le sein est incomplètement vidé.

En 1902, Weill et Thévenet appliquèrent l'étude des éléments figurés du colostrum et du lait au *cytopronostic de la lactation*; leurs conclusions sont les suivantes : dans le lait ou le colostrum centrifugés, une proportion élevée de polynucléaires signifie une montée de lait intense ou une sécrétion très active ; une proportion élevée de lymphocytes serait d'un mauvais pronostic pour l'avenir de la lactation. G. Lévy fait aussi ressortir l'importance des examens cytologiques du lait, correspondant aux bonnes, médiocres et mauvaises nourrices. Cette étude doit être pratiquée autant que possible le jour même de la montée laiteuse et comprend la centrifugation, puis l'examen du culot coloré à l'hématéine-éosine après fixation à l'alcool-éther. Chez les bonnes nourrices, la polynucléose est précoce et abondante, et le jour de la montée du lait les polynucléaires atteignent 70 et 93 p. 100. Lorsque les mononucléaires sont aussi nombreux ou même plus abondants que les polynucléaires, la sécrétion lactée sera médiocre ou tout au moins lente à s'établir. Dès le quatrième ou cinquième jour les leucocytes sont de moins en moins abondants, et en voie de dégénérescence. Une proportion notable de leucocytes au cours de l'allaitement est d'un mauvais pronostic. Telles sont aussi les conclusions de Vincenzo Trischitta. Morquio affirme, au contraire que, chez une même nourrice, le volume des globules gras varie d'un moment à l'autre et qu'il est impossible d'apprécier par ce procédé la qualité d'un lait; le volume des globules gras n'a du reste aucune influence sur la digestibilité du lait et le développement de l'enfant.

La composition du lait se modifie quelque peu avec la durée de la lactation; on admet en général que, du début à la fin de la lactation, les quantités de beurre et de lactose croissent, et la quantité de caséine décroît; d'autre part, l'alimentation et l'état

physiologique ont une répercussion notable sur la quantité et la qualité du lait ; ces faits s'opposent à la pratique si facilement acceptée de prendre toujours le lait de la même vache dans l'allaitement artificiel (1). D'après Plancher, la proportion de beurre varie non seulement suivant les fermes, mais encore dans la même ferme, selon les jours.

Une nourrice donne d'autant plus de lait qu'on lui en demande, la succion de l'enfant activant la sécrétion. Après le troisième mois les bonnes nourrices donnent facilement 1.500 grammes de lait ; certaines en fournissent aisément deux litres et même plus, mais plus un sein renferme de lait et moins il renferme de beurre. Avec une alimentation restreinte, la teneur du lait en beurre diminue. Barbier a montré qu'on peut modifier la composition du lait d'une nourrice, en variant son régime alimentaire. En diminuant la quantité de viande et en la remplaçant par des hydrates de carbone et des graisses, la caséine peut diminuer d'un tiers, tandis que le lactose et le beurre augmentent. Inversement, l'augmentation de l'alimentation carnée provoque l'apparition d'une proportion plus considérable de caséine, pouvant atteindre la moitié en plus. Cliniquement, ces données analytiques permettront peut-être, en transformant le régime alimentaire des nourrices, de traiter les troubles dyspeptiques de certains nourrissons élevés au sein.

Le lait n'est pas identique à lui-même selon le moment de la tétée ; la graisse varie dans la proportion de 1 à 1,50 du début à la fin ; la caséine varie moins, le maximum paraissant atteint au milieu de la tétée ; le lactose subit des transformations minimes. Budin et Michel, Planchon, etc., ont incriminé l'excès de graisse comme étant un facteur de troubles digestifs chez le nourrisson. Morquio, dans un travail très documenté, a montré qu'il n'y avait pas de rapport entre l'âge du lait et sa teneur en graisse, et que, de plus, un enfant pouvait sans inconvénient

(1) Lait de femme (Engel), pour 100 cc. :

	Azote	Sels	Lactose	Graisse
5e au 6e jour de lactation	0,28	0,30	5,8	3,2
8e au 11e — —	0,27	0,28	6,1	3,1
20e au 40e — —	0,20	0,22	6,5	3,9
60e au 140e — —	0,17	0,19	6,8	3,3
170e jour, etc. —	0,14	0,18	6,8	3,2

digérer un lait contenant 5 à 10 p. 100 de graisse ; les laits de femme très chargés en matière grasse lui ont même semblé exceptionnellement bons. D'après lui, il n'y a aucun rapport entre les quantités de graisse, d'albuminoïdes et de lactose aux divers mois de l'allaitement. La quantité de lactose est à peu près fixe, avec de légères oscillations autour de 7 p. 100.

Les matières albuminoïdes sont plus abondantes dans les premiers mois ; elles varient peu, entre 1 et 2 grammes p. 100 ; contrairement à Morgan Rotch et à Czerny, Morquio pense que la quantité de substances protéiques n'a pas d'influence sur la tolérance gastrique et le développement du nourrisson (1).

La teneur en sels varie peu en général, cependant Marfan cite l'observation d'un enfant qui présentait des troubles digestifs et se développait mal ; l'analyse révéla dans le lait de sa mère, 8 grammes de chlorure de sodium par litre.

Certaines influences physiologiques, psychologiques et pathologiques peuvent modifier la sécrétion mammaire. Il est un préjugé répandu dans l'esprit du public, d'après lequel une nourrice qui devient enceinte ne doit plus allaiter son enfant. Or, rien n'est moins vrai. Les exemples fournis par les femelles d'animaux permettent d'affirmer qu'il n'y a pas d'incompatibilité entre l'état de gestation et un bon allaitement. Chez la femme, la grossesse ne produit sur la sécrétion lactée que des modifications chimiques peu importantes, et la diminution de la quantité de lait est rarement considérable. Il y a donc intérêt à continuer l'allaitement quand survient une grossesse et si la sécrétion lactée est notablement diminuée, il y a encore intérêt pour le nourrisson à ce qu'on ait recours à un allaitement mixte. La mère non malade et

(1) Richesse moyenne du lait de femme en azote, d'après son âge :

Age du lait	Azote total par litre	
5e jour	3 gr.	Camerer
8e au 11e jour	2,80	Camerer
11e au 15e —	2,65	Michel
15e au 20e —	2,37	Michel et Perret
20e au 40e —	2,10	Camerer
40e au 60e —	1,93	Michel et Perret
60e au 140e —	1,77	Camerer
140e au 170e —	1,64	Michel et Perret
au delà du 170e jour	1,60	Michel et Perret

ayant une bonne hygiène, n'a jamais à souffrir de la coïncidence d'une grossesse et d'un allaitement au sein. L'enfant qui se développe dans l'utérus pendant que sa mère en nourrit un autre, vient au monde à terme avec un bon état physique et un poids normal.

La menstruation, tant qu'il n'y a pas hémorragie, n'est jamais une contre-indication à l'allaitement, a dit Pinard, et beaucoup de très bonnes nourrices (41 à 43 p. 100) sont réglées ; on a cependant établi que le lait sécrété pendant les périodes menstruelles était moins abondant, plus riche en graisse et en caséine et quelque peu toxique, bien que l'analyse chimique n'y révèle rien ; le nourrisson, pendant ces époques, a souvent un peu d'élévation de la température, une baisse de poids et de la diarrhée. Ces troubles sont passagers. Pendant les périodes de rut des vaches laitières, le lait perd de ses qualités nutritives, aussi a-t-on essayé d'employer le lait de vaches castrées.

Le système nerveux a une influence manifeste sur la sécrétion lactée ; il est des femmes dont le sein se gonfle de lait en entendant les pleurs de leur enfant qui demande à téter. Les émotions violentes, les chagrins, peuvent tarir momentanément ou définitivement la sécrétion lactée, en donnant lieu à des phénomènes dyspeptiques chez l'enfant. Les maladies aiguës et chroniques fébriles diminuent la sécrétion lactée et particulièrement la teneur du lait en graisse.

Après une interruption même de cinq à six semaines, il peut y avoir retour de la lactation sous l'influence de la succion faite par l'enfant vigoureux, le meilleur des galactogènes. Comme autres agents mécaniques pour augmenter la sécrétion lactée on a préconisé le massage des glandes, l'hydrothérapie froide locale, les applications chaudes, la haute fréquence, la méthode de Bier.

Certaines substances activent la sécrétion lactée en augmentant la pression sanguine, telle la caféine ; on a préconisé comme lactagogues l'huile de foie de morue, le chlorate de potasse, la teinture ou l'extrait de galéga, le salicylate de soude, l'anis, le fenouil, le cumin, l'ortie, le polygala ou l'extrait de graines de cotonnier, la somatose. Enfin le placenta, d'après Bouchacourt, serait une glande à sécrétion interne activant la sécrétion lactée,

ce qui expliquerait l'instinct de la placentophagie chez les animaux ; le placenta de brebis lui aurait donné par ingestion de bons effets ; on a aussi essayé l'opothérapie mammaire. L'antipyrine, le chloral, l'atropine, les purgatifs auraient une influence inverse.

SUBSTANCES ÉLIMINÉES PAR LES GLANDES MAMMAIRES

Comme toutes les sécrétions de l'économie, le lait contient des matériaux provenant du sang. On sait par exemple que l'ingestion de certaines plantes (ail) peut communiquer une odeur au lait des vaches laitières et que d'autres plantes modifient sa couleur. Il faut surveiller l'alimentation des vaches laitières et les nourrir plutôt avec des fourrages secs, car les vaches mises exclusivement au pâturage fournissent un lait qui a des propriétés laxatives. Les feuilles de vigne, les pulpes de betteraves, les navets, les pommes de terre fermentées, les feuilles d'artichauts, les tourteaux de colza, les drèches de distillerie et de brasserie qui renferment de l'alcool et de l'acide acétique, donnent au lait un mauvais goût, une mauvaise odeur, ou même lui communiquent des propriétés toxiques ne disparaissant pas à la stérilisation, et qui peuvent, dans une certaine mesure, expliquer les épidémies fréquentes et meurtrières de gastro-entérite dans le nord de la France (Decherf). Des plantes vénéneuses mélangées au fourrage peuvent rendre le lait toxique. L'eau croupissante des mares produit de la diarrhée chez les vaches qui en boivent, et, par contre-coup, chez les enfants qui absorbent leur lait.

L'alcool ingéré par une nourrice passe dans le lait ; Maurice Nicloux, portant la question sur le domaine expérimental, a montré qu'une chienne ingérant 5 cc. d'alcool absolu par kilogramme, éliminait par 100 cc. de lait de 0,24 à 0,39 d'alcool absolu. L'iode, l'acide salicylique, l'opium, l'éther, l'antipyrine employée à dose médicamenteuse s'y retrouvent aussi, de même que les substances bromées et l'urotropine. L'extrait thyroïdien pris par une nourrice peut intoxiquer son nourrisson (Byrom Bramwell). L'acide picrique peut être éliminé par les glandes

mammaires, comme l'a observé l'un de nous dans l'ictère picriqué expérimental. La quinine, la phénacétine, l'hydrastis, le pyramidon, le salol, la codéine, le naphtol-β, le carbonate de lithine, la digitale au contraire ne peuvent être retrouvés dans le lait, de même que les purgatifs (rhubarbe, séné, cascara sagrada, phénolphtaléine, etc.) : l'arsenic semble ne pas être éliminé par les glandes mammaires de chèvre salvarsanisée (E. Jeanselme, A. Vernes et Bertrand).

D'après Bucura, les composés mercuriels se comportent différemment selon qu'ils sont employés par voie gastro-intestinale ou par voie cutanée. La prise de calomel à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 *pro die* par voie digestive ou en suppositoire est suivie de l'apparition du mercure dans le lait; par contre, on ne peut déceler le mercure dans le lait après les frictions mercurielles ou les injections sous-cutanées de sublimé ou d'oxycyanure de mercure.

Partant de ce fait que le lait contient des substances médicamenteuses ingérées par la mère, on a eu l'idée de traiter les nouveau-nés par l'intermédiaire de l'organisme fournissant le lait. On a donné à des nourrices du mercure pour guérir des enfants atteints de syphilis héréditaire, à des vaches laitières de l'iode dans le même but; on a nourri des vaches avec des fourrages riches en phosphates (provenant de prairies fumées avec des phosphates ou superphosphates) pour obtenir un lait efficace contre le rachitisme. A part ce dernier cas, qui est le meilleur mode d'administration du phosphate de chaux pour les enfants du premier âge, tous ces procédés thérapeutiques présentent beaucoup d'inconvénients et donnent fort peu de résultats. Lucas de Gournay, par un régime approprié donné aux vaches, obtient un lait très pauvre en chlorure de sodium, qui a donc une valeur thérapeutique dans les cas d'œdème par rétention chlorurée.

Certaines substances analogues aux diastases s'éliminent par le lait, telles les toxines, antitoxines, agglutinines, etc. Les toxines et antitoxines tétanique et diphtérique traversent l'épithélium mammaire, comme l'ont montré Brieger et Ehrlich, de même que la toxine tuberculeuse (Rappin et L. Fortineau). L'agglutinine de la fièvre typhoïde a été retrouvée dans le lait expérimentalement par Widal et Sicard et en clinique par

Ch. Achard et Bensaude, Thiercelin et Lenoble, Mossé et Daunic ; de cette façon, la propriété agglutinante peut être communiquée au sang du nourrisson, d'après l'observation de Griffon, Castaigne, Courmont et Cade ; l'agglutinine paratyphique peut être transmise de la même façon par le lait de la mère au sérum du nourrisson, d'après l'observation de Griffon et Abrami.

Ce rôle de la glande mammaire dans l'élimination des toxines contenues dans le sang est important à connaître, car il permet d'expliquer certains points peu connus de la pathologie du nourrisson.

Les expériences d'Ehrlich ont montré la possibilité de l'immunisation par l'allaitement : des souris prêtes à mettre bas et vaccinées contre les toxines végétales ou tétaniques transmettent leur immunité non seulement à leurs petits, mais à d'autres qu'elles nourrissent et qui proviennent de mères saines. Mais ceci n'est vrai que pour les souris toutes jeunes et ne se produit plus avec des souris adultes nourries avec du lait antitoxique. Vaillard n'a pu réaliser l'expérience d'Ehrlich avec des cobayes et lapins nouveau-nés ; il semble donc que seules les souris nouveau-nées peuvent absorber les antitoxines par le tube digestif.

MICROBES DU LAIT

Il est de notion courante que le lait est un excellent milieu de culture et tous les microbes ensemencés y poussent rapidement ; Michel en a fait la démonstration.

Contrairement aux conclusions de Duclaux, les travaux de Barthels, de Ward, de Frandenreich, de Burri, Vries, Backhaus, Uhlmann, Lux, etc., ont démontré que la récolte *absolument aseptique* du lait était pratiquement un leurre, car normalement les canaux galactophores renferment dans leur portion terminale diverses bactéries et surtout des staphylocoques ; ceux-ci proviennent, il est vrai, de l'extérieur, soit de la peau voisine, soit de la bouche de l'enfant, soit aussi, s'il s'agit d'une vache laitière, de la main qui a fait la traite. Ces microbes sont du reste en général dépourvus de virulence et ne contaminent pas les parties profondes de la glande mammaire. Comme l'a montré

Genoud, si l'on parvient, ce qui est long et difficile, à faire l'asepsie complète du mamelon, on peut recueillir un lait absolument stérile.

Donc les premières gouttes du lait d'une tétée contiennent presque toujours un certain nombre de bactéries non pathogènes et qui passent dans le tube digestif sans incommoder l'enfant. Mais il n'en est plus de même dans la traite d'une femelle laitière, car, le lait n'étant pas consommé immédiatement après la traite, les microbes se multiplient et leur chiffre quadruple en deux heures.

Le lait peut être infecté de deux façons différentes. — Ou bien, c'est le cas le plus fréquent, il est souillé au moment de la traite, dans les récipients où il est recueilli, par le mouillage qu'on lui fait subir ; ou bien, ceci est plus rare, la femelle laitière est malade et les germes de la maladie générale, ou localisée à la glande mammaire, passent dans le lait.

Dans le premier cas il s'agit habituellement de microbes saprophytes et leur présence se manifeste par la coagulation du lait, son odeur, sa couleur ou sa saveur. Ces microbes altèrent le lait et le rendent ainsi nocif. Dans le second cas, ce sont des microbes pathogènes pour l'homme que l'on rencontre dans le lait, et il devient ainsi un agent de propagation de maladies infectieuses. Mais il est possible que ces microbes pathogènes soient introduits dans le lait d'une façon accidentelle.

a) Les ***saprophytes du lait*** proviennent toujours d'une contamination pendant ou après la traite : ce sont les agents de fermentation et de putréfaction du lait. Les uns coagulent le lait en l'acidifiant, c'est-à-dire en transformant le lactose en acide lactique (*b. coli*, *b. acidi-paralactici*, streptocoque intestinal) ; les autres agissent sur la caséine comme le lab-ferment, le milieu restant ou devenant alcalin (*b. butyricus* de Hüeppe, *b. subtilis*, *b. mesentericus vulgatus*, tyrothrix).

Parmi les microbes *chromogènes* qui donnent au lait une couleur spéciale, il faut citer : le *b. cyanogenus* (Fuchs) et le *pyocyanique* qui produisent une coloration bleue, le *staphylocoque doré*, le *b. synxanthum* qui donnent une coloration jaune ; plusieurs microbes peuvent faire rougir le lait : *micrococcus prodigiosus*, *b. l. erythrogene*, *b. mycoides roseus*. Lorsqu'une de

ces espèces a envahi une laiterie, il faut désinfecter, sinon tous les échantillons de lait peuvent être contaminés.

Enfin on peut trouver dans le lait certaines levures *(saccharomyces lactis, saccharomyces ruber).*

Les saprophytes du lait sont surtout dangereux s'ils n'ont pas produit dans ce liquide des modifications appréciables à la vue, telle la coagulation, car le lait non fermenté apparemment, peut être donné à des enfants. Certains d'entre eux, comme le staphylocoque doré, le bacille pyocyanique, le *bactérium coli*, peuvent être virulents ou au moins devenir virulents dans les saisons chaudes par exemple ; leur nombre parfois considérable n'est certes pas sans danger. Si même ils n'agissent pas en tant que corps microbiens ou toxines, les modifications chimiques qu'ils font subir au lait (acides lactique, butyrique, propionique et valérique), sont susceptibles d'irriter l'intestin, de permettre les fermentations intestinales et par là-même d'ouvrir la porte aux infections secondaires, ou encore de favoriser l'exaltation de virulence des microbes normalement contenus dans le tube digestif. Ainsi se trouvent réalisées les infections gastro-intestinales du nourrisson, endo et exogènes.

b) ***Microbes pathogènes du lait.*** *Transmission des maladies infectieuses par le lait.* — Les microbes pathogènes rencontrés dans le lait peuvent avoir deux origines : ils proviennent de la femelle laitière ou d'une souillure accidentelle du lait.

Tout d'abord les microbes du sang peuvent-ils passer dans le lait au même titre que les substances odorantes, médicamenteuses ou toxiques? Chambrelent, Koubassoff, Baudin, Aymard, Visikovitsch et Langear, Escherich, Bouchut et Karlinski, Quinquaud, Foa, Bordoni Ufreduzzi, ont constaté dans le lait la présence du virus du choléra des poules, du microbe du rouget, du staphylocoque blanc et du staphylocoque doré, du streptocoque, de la bactérie charbonneuse, du pneumocoque, etc. chez des femelles infectées expérimentalement ou atteintes de fièvre puerpérale, ou d'arthrite purulente, etc.

Les microbes de la suppuration se rencontrent dans le lait de femmes ou de femelles laitières atteintes d'abcès au sein. D'après Budin et Damourette, le nourrisson prenant le lait purulent peut présenter des accidents gastro-intestinaux, des suppurations

buccales et péribuccales, des accidents d'inoculation cutanée, des accidents pyosepticémiques. Il faut donc, en cas d'abcès au sein, supprimer l'allaitement par le sein malade.

Le bacille typhique ne semble traverser l'épithélium mammaire qu'exceptionnellement, mais le lait contient des toxines typhiques et, d'autre part, la contagion possible par une mère infectée doit faire suspendre la lactation.

Le pneumocoque pouvant se retrouver dans le lait au cours de l'infection expérimentale, mieux vaut aussi interrompre momentanément l'allaitement, si une nourrice est atteinte de pneumonie, d'autant plus que la contagion peut se faire par contact ou cohabitation.

La cocotte ou fièvre aphteuse des bovidés se transmet au nourrisson, le lait étant contaminé par les aphtes siégeant sur les trayons. L'ébullition enlève à ce lait toute virulence.

La transmission de la tuberculose par le lait et l'identité de la tuberculose bovine et de la tuberculose humaine sont encore en discussion. Certains points sont cependant connus. Le lait d'une femme tuberculeuse renferme toujours de la tuberculine ; il peut contenir du bacille de Koch comme l'ont démontré H. Roger et M. Garnier par inoculation au cobaye, malgré les expériences négatives de Fuster et de Mme de Biehler. On doit donc supprimer l'allaitement chez une femme tuberculeuse, d'autant plus qu'elle pourra contaminer son enfant par son expectoration. Le lait de vache atteinte de pommelière ou tuberculose mammaire est riche en bacilles de Koch ; mais bien plus la présence de bacilles dans le lait est démontrée expérimentalement (Moussu) lorsque le lait provient d'une vache tuberculeuse cliniquement, ou même en état de santé apparemment bon, mais qui réagit à la tuberculine. Le bacille se retrouve dans les produits dérivés du lait : crème, beurre, fromage. Nous n'entrerons pas ici dans la discussion sur la similitude ou la non-identité entre le bacille de la tuberculose humaine et celui de la tuberculose bovine. Behring, Calmette, Vallée et d'autres, tant Français qu'étrangers, concluent à l'identité et pour eux le lait des mammifères est l'une des principales sources du développement de la tuberculose chez l'enfant ; Koch, au contraire, avec quelques rares partisans, déclare illusoire le danger pour l'homme d'une infection

tuberculeuse par le lait, le beurre et la viande des animaux malades. Bien que cette dernière opinion énoncée d'une façon aussi absolue ne puisse être admise, il est évident cependant que malgré l'élimination comme vaches laitières des bêtes qui ont réagi à la tuberculine, et malgré l'emploi de plus en plus exclusif du lait stérilisé, les cas de tuberculose infantile ne diminuent pas, bien au contraire ; d'autre part la tuberculose chez l'enfant est plus fréquente de deux à dix ans, que pendant la période d'allaitement. On est donc autorisé à admettre, à la suite des travaux de Hutinel, Grancher, Mercier, Comby, Gorter, Kuss, Mathilde de Biehler, Léon Bernard et Robert Debré, etc., que le tube digestif est rarement la porte d'entrée de la tuberculose chez l'enfant ; celui-ci est bien plus souvent contaminé par l'inhalation de poussières bacillifères provenant des parents ou domestiques tuberculeux qui cohabitent avec lui. Ce sont le plus souvent des gouttelettes de crachats qui infectent le lait et les autres aliments. Il est toutefois hors de doute que le lait de vaches tuberculeuses ne doit pas être consommé, car même s'il ne contient pas de bacilles, il renferme des toxines qui causent chez le nouveau-né une cachexie mortelle (Pasquale de Michele) ; ces toxines tuberculeuses peuvent être mises en évidence par injection du lait de femmes ou de vaches tuberculeuses à des cobayes tuberculeux dont on fait ainsi élever la température. Le lait même stérilisé contenant encore des cadavres de bacilles tuberculeux, et donné à des jeunes animaux, les tue par cachexie. Il faut donc employer pour l'alimentation, soit du lait de chèvre, exceptionnellement tuberculeuse, soit du lait de vache ayant subi l'épreuve de la tuberculine.

Le lait de chèvre peut contenir le *micrococcus melitensis* qui s'élimine par les glandes mammaires ; il doit donc être soigneusement stérilisé.

En résumé, les microbes traversent l'épithélium mammaire et le lait peut ainsi devenir un agent de propagation des maladies infectieuses, mais cette contamination du lait est bien souvent sous la dépendance des gens qui, lors de la traite, ou dans les manipulations suivantes, y ont laissé tomber des germes morbides ; ceci est vrai pour la fièvre typhoïde et paratyphoïde, le lait étant coupé frauduleusement et souillé d'une eau contaminée ; c'est aussi vrai pour la tuberculose où la contagion humaine

familiale prime la contagion par le lait de vaches tuberculeuses. On a enfin signalé des épidémies de scarlatine, de diphtérie, de choléra asiatique pour l'explication desquelles la contamination par le lait fut démontrée soit par des recherches cliniques précises, soit par la présence dans le lait soupçonné de bacille de Lœffler ou de bacille virgule.

Le lait ne possède aucun pouvoir bactéricide, c'est un excellent milieu de culture. Les différents microbes qui y sont ensemencés y conservent leur vitalité pendant des temps variant de six jours pour le choléra, à trente-cinq pour la fièvre typhoïde (Heim). Cette vitalité existe dans le beurre ; elle est moins longue en général dans le fromage et le petit lait. Ensemencés dans le lait stérilisé, les germes y restent vivants plus longtemps que dans le lait cru. Il faut donc pour expliquer les propriétés bactéricides du sérum sanguin des enfants élevés au sein, admettre que les alexines qui existent dans le lait de femme sont en combinaisons telles que leur action ne peut être mise en évidence par les procédés de laboratoire.

Comme conclusion, on devra, lorsqu'une nourrice sera atteinte d'une maladie infectieuse, contagieuse, grave et prolongée, écarter le nourrisson du sein, soit définitivement, soit pendant la durée de la maladie ; si l'affection est courte et bénigne, on pourra continuer l'allaitement en prenant les précautions d'usage.

Si l'enfant est nourri artificiellement au lait de vache, il faudra n'employer que des vaches laitières saines, dont l'alimentation sera surveillée, et qui n'auront pas réagi à l'épreuve de la tuberculine. Le lait des animaux malades sera exclu du commerce pendant toute la durée de la maladie. Les personnes atteintes de maladies contagieuses ne devront pas fréquenter les étables, faire la traite, ou s'occuper des manipulations et transvasements du lait. La traite doit être faite, et c'est ainsi qu'on agit dans certaines vacheries modèles, après savonnage préalable à l'eau chaude du pis de la vache et des mains du trayeur. Le lait sera recueilli dans des récipients stérilisés à l'eau bouillante ; ces récipients, s'ils sont émaillés, auront toujours un émail intact. Aussitôt la traite, le lait sera refroidi et filtré sur tamis fin stérilisé en métal ou en soie, afin d'enlever les plus grosses impu-

retés (poils, débris de paille, etc.). Toutes ces précautions prises, le lait pourrait être consommé cru, aussitôt la traite ou très peu de temps après.

Mais le plus habituellement ce n'est pas sur place que le lait sert à l'alimentation ; même s'il est mis en flacons très propres et soigneusement bouchés, il est transporté plus ou moins loin. Aussi faut-il le stériliser pour empêcher les germes qui le souillent fatalement, de se multiplier et de nuire à l'enfant qui va le consommer.

ANALYSE PRATIQUE DU LAIT DE VACHE MOYEN DE RECONNAITRE LES FRAUDES

Le lait de vache est l'objet de nombreuses falsifications dont les plus importantes sont l'écrémage qui lui enlève seulement de sa valeur nutritive et le mouillage, qui le plus souvent pratiqué avec des eaux contaminées, devient une cause de dissémination des maladies infectieuses, la fièvre typhoïde en particulier. Pour restituer au lait, en apparence du moins, ses qualités physiques, les fraudeurs y ajoutent des matières colorantes, de la farine, du blanc d'œuf, de la gélatine, etc., ou même des graisses ou cervelles d'animaux pour remplacer le beurre. Pour conserver le lait on y ajoute des antiseptiques plus ou moins toxiques : acide borique, salicylique, etc.

Une analyse de lait est une opération longue, laborieuse et qui ne peut être faite que par un chimiste. Cependant il existe des procédés rapides, approximatifs et qui doivent être connus des médecins :

1° ***La chaleur*** coagule le lait qui a subi un commencement de fermentation. Doit être déclaré impropre à l'alimentation, d'après la Commission municipale du lait de 1897, un lait qui se coagule après un quart d'heure d'exposition entre 30 et 40°, ou après 5 minutes d'ébullition.

2° ***Réaction***. — La réaction du lait de vache est plus acide normalement que celle du lait de femme ; mais une réaction très acide correspond à la fermentation lactique et provoque de la diarrhée chez le nourrisson.

On évalue l'acidité du lait en degrés Dornic : c'est la proportion en milligrammes d'acide lactique contenu dans 10 centimètres cubes de lait. Exemple : si un lait marque 18° Dornic, cela signifie que 10 centimètres cubes sont neutralisés par une quantité de soude correspondant à 18 milligrammes d'acide lactique (1 gr. 80 par litre).

Un lait frais marque de 16° à 20° Dornic ; si son titre est 15° D., le lait est dit alcalin et doit être considéré comme mouillé, bicarbonaté ou pathologique ; si son titre est 20° D., le lait est acide ou malpropre, impropre à la consommation.

3° ***Densité.*** — Pour obtenir la densité du lait, on emploie les galactomètres ou pèse-laits (lacto-densimètre de Quévenne). La densité moyenne du lait de vache est de 1.033, elle varie naturellement suivant qu'il a été ou non écrémé et additionné d'eau ou de différentes substances, aussi est-il indispensable de faire le dosage du beurre.

4° ***Dosage du beurre.*** — Le lactoscope de Donné fournit des résultats rapides en se basant sur l'opacité d'une couche de lait d'épaisseur connue, mais ce procédé donne lieu à de nombreuses causes d'erreurs, il est presque aussi sûr de regarder sur l'ongle ou dans une cuiller d'argent, si le lait est opaque, opalescent ou transparent ; on aura ainsi une idée de sa richesse en beurre.

Le lactomètre comparable à l'hématimètre, permet au microscope de faire la numération des globules gras, mais cette méthode est sujette à erreur, à cause de la dilution qu'elle exige et de l'inégalité de volume des globules gras du lait.

Le galactimètre d'Adam est actuellement employé dans les hôpitaux de Paris pour le dosage du beurre et cette recherche est faite aussi dans les laboratoires municipaux des grandes villes pour mesurer la valeur nutritive du lait consommé par les malades ou les habitants. La Commission municipale de l'alimentation par le lait a admis les classifications suivantes : un lait de vache est très bon quand il renferme plus de 40 grammes de beurre par litre ; un lait est bon s'il en renferme 35 à 40 grammes ; il est médiocre s'il n'en renferme que 30 à 35 grammes ; il est mauvais et à refuser s'il en contient moins de 30 grammes. Un lait trop

riche en beurre provoque des troubles digestifs chez le nourrisson, et un lait pauvre le nourrit insuffisamment. Le chiffre minimum d'extrait sec doit être de 120 grammes par litre.

5° ***L'examen cryoscopique*** peut, nous l'avons vu, déceler le mouillage du lait et renseigner approximativement sur sa teneur en éléments dissous (lactose et sels) ; mais comme le point de congélation n'est pas fonction des éléments en suspension, on devra toujours, pour avoir la valeur nutritive d'un lait, recourir de plus au dosage du beurre et de la caséine.

6° ***Examen microscopique.*** — Cet examen a une certaine importance, car il permet de voir le nombre, les dimensions et l'aspect des globules gras du lait. Si dans un but frauduleux on a ajouté au lait des farines, cervelle, etc., le microscope le révèle.

Enfin, c'est encore par cet examen que les microbes du lait pourront être mis en évidence.

7° Depuis une quinzaine d'années, l'étude méthodique des diastases du lait semble avoir ouvert une voie nouvelle pour le contrôle de cet aliment ; les *catalases* et les *réductases* paraissent susceptibles de fournir les meilleurs résultats.

La ***catalasimétrie*** se fait aisément avec la méthode de Sarthou ; dans le tube d'un uréomètre, on place 10 centimètres cubes de lait, bien mélangé, on ajoute 10 centimètres cubes d'eau oxygénée à 10-12 volumes. On ramène à la pression atmosphérique et on obture le tube avec un bouchon. On agite, on laisse 10 minutes exactement en contact et on mesure le volume d'oxygène dégagé sous pression normale.

Un lait normal, sain, proprement recueilli et frais, examiné par la méthode de Sarthou, ne doit pas dégager plus de 1 centimètre cube d'oxygène.

Un lait bien pasteurisé et bien conservé ne doit pas dégager plus de 0 cc. 5 d'oxygène ; un lait stérilisé et bien conservé ne doit donner qu'un dégagement plus faible encore.

Tout lait qui dégage plus de 2 centimètres cubes d'oxygène doit être considéré comme inutilisable pour l'alimentation des nourrissons ; s'il dégage plus de 3 à 4 centimètres cubes d'oxygène, il ne doit pas être accepté pour l'alimentation des adultes.

La ***réductasimétrie*** est basée sur la réduction du carmin d'indigo (L. Vaudin) ou du bleu de méthylène (O. Jensen, Bartfel, Montvoisin, Cathcart, Bertin-Sans et Gaujoux, Guillaume et Thilo), par suite de la présence possible dans le lait de réductases, qui seraient la conséquence du développement des microorganismes du lait. Dans la méthode proposée par Bertin-Sans et Gaujoux, on utilise le bleu et on y adjoint un colorant fixe, la fuchsine, de sorte qu'on substitue à l'observation d'une décoloration celle d'un virage, afin que les résultats soient plus nets.

On prépare deux solutions :

N° 1. — On dissout 0 gr. 25 de fuchsine rubine dans 50 centimètres cubes d'alcool à 90° et on complète avec quantité suffisante d'eau distillée pour un litre.

N° 2. — On dissout 0 gr. 25 de bleu de méthylène dans un litre d'eau distillée.

Pour pratiquer l'épreuve de la réductase, on verse dans un tube à essai 20 centimètres cubes de lait. On ajoute trois gouttes de la solution n° 1 et cinq de solution n° 2 ; on mélange intimement en roulant le tube entre les deux mains ; le lait prend une coloration gris cendré. On bouche le tube avec un petit tampon de coton, on le place au bain-marie, à 38°-40° et après un temps plus ou moins long, on observe une modification très nette de la couleur du lait qui passe du gris cendré au lilas, pour devenir franchement rose du fait de la décoloration du bleu.

En pratique : un lait proprement recueilli et frais ne doit pas virer en moins de 7 heures.

Tout lait pour lequel le virage se produit en moins de 1 h. 30′ doit être considéré comme suspect.

Si le virage a lieu en moins de 45 minutes, il ne doit pas être utilisé pour l'alimentation du nourrisson.

S'il se produit en moins de 15 minutes, il ne doit pas être consommé ; un tel lait n'est plus marchand.

Pour un lait pasteurisé, on doit exiger que le virage ne se produise pas en moins de 7 heures.

8° Quant aux *falsifications* consistant en addition au lait d'antiseptiques, acides borique et salicylique, formol, les réactions spéciales à ces différents corps permettront de révéler leur présence.

En résumé, le rôle du médecin est très limité quand il s'agit de se prononcer sur la qualité d'un lait ; la couleur, le goût et l'examen microscopique sont des éléments dont il pourra aisément se rendre compte ; pour les autres procédés d'investigation il faudra en général avoir recours à un chimiste.

ANALYSE DU LAIT DE FEMME

Réaction. — Le lait de femme fraîchement recueilli est très légèrement acide ; une réaction fortement acide s'observe dans les affections des seins et au moment de la menstruation.

La recherche du *point cryoscopique* n'a pas la valeur qu'on avait cru lui accorder tout d'abord.

La *densité* varie de 1.033 à 1.036 ; c'est un chiffre utile à connaître, puisqu'il est proportionnel à la quantité des matériaux solides dissous.

Dosage du beurre et des autres éléments. — La quantité de beurre contenu dans le lait de femme est différente au début et à la fin de la tétée, elle varie aussi suivant l'heure de la journée. Aussi, suivant le conseil de Barbier, faudra-t-il, pour avoir une moyenne, recueillir du lait au début de la tétée un matin (lait minimum) et à la fin de la tétée de 4 ou 5 heures de l'après-midi (lait maximum). Paul Lemuet a montré quelle importance il y avait à fin d'analyse, à mélanger le lait des deux seins, car s'il y a asymétrie des deux glandes les résultats de l'analyse peuvent être très différents, suivant le côté où a été fait le prélèvement.

La caséine varie peu, mais dans les mêmes conditions. Le lactose est sensiblement constant. Les sels ne varient pour ainsi dire pas.

On obtiendra donc ainsi un lait moyen dont la valeur représente assez bien les qualités nutritives du lait examiné.

Examen microscopique. — Il est important, dans une analyse de lait de femme, de signaler le volume et les variétés des globules gras. Nous avons déjà insisté sur le cytopronostic de la lactation, basé sur cette recherche dans le colostrum et dans le lait.

A mesure que le lait avance en âge, les grands globules tendent à prédominer. La présence des polynucléaires au cours de la lactation, doit faire craindre l'apparition d'un abcès. Il ne semble pas y avoir de relations entre le volume des globules et les troubles digestifs du nourrisson.

Les qualités d'un lait de femme sont, bien plus que par l'analyse, mises en évidence par l'examen du nourrisson, car nous savons qu'en dehors de ce qu'on peut mesurer et doser dans un lait, il existe une série de corps indosables qui certes ne sont pas tous déterminés, et qui jouent un rôle important dans la nutrition du nouveau-né. Ceci explique comment deux laits de composition chimique semblable, ne conviennent pas également au même enfant ; si des laits de femme chimiquement ou histologiquement normaux peuvent être nocifs pour le nourrisson, c'est donc qu'ils contiennent des substances indéterminées toxiques pour l'enfant. Ces faits nous paraissent avoir une importance capitale et nous montrent qu'en fait d'allaitement naturel l'analyse ne peut pas toujours donner des renseignements d'une précision absolue ; la courbe de poids du nourrisson sera souvent plus précieuse à connaître.

L'ALLAITEMENT ET L'ALIMENTATION

I. — *ALLAITEMENT AU SEIN*

1° ALLAITEMENT MATERNEL

Le nouveau-né a besoin du lait de sa mère ; cette alimentation, préparée pour lui par la nature, lui convient toujours mieux que le lait d'une autre femme et à plus forte raison qu'un lait d'animal dont la constitution chimique et les propriétés digestives sont si différentes ; aussi la morbidité et la mortalité sont-elles beaucoup plus élevées chez les enfants élevés au biberon.

Toute mère, quand il n'y a pas de contre-indication formelle, devra essayer l'allaitement, quitte à y renoncer devant l'insuccès

bien avéré après une tentative très prolongée. Les raisons mondaines ne peuvent faire oublier les bienfaits de l'allaitement maternel. La femme y trouve des avantages, car l'allaitement au sein, loin de produire des désordres locaux ou généraux, raffermit la santé. C'est dans les grandes villes, et en France plus encore qu'à l'étranger, que les classes aisées renoncent à l'allaitement maternel ; il en résulte un développement énorme de l'industrie nourricière qui, si elle assure à beaucoup d'enfants riches les bienfaits de l'allaitement naturel, condamne un nombre égal d'enfants pauvres (ceux des nourrices mercenaires) à l'allaitement artificiel le plus meurtrier. Comme l'a dit Rousseau, « la sollicitude maternelle ne se supplée pas ».

Causes empêchant l'allaitement maternel. — Il y a des mères qui, malgré leur volonté, sont dans l'impossibilité d'allaiter leurs enfants, et cela *pour des motifs d'ordre social* ou *pour des motifs d'ordre médical* dépendant de la mère ou de l'enfant.

Les motifs d'ordre social sont nombreux, mais habituellement les conditions sont les suivantes : une femme ne peut nourrir parce qu'elle est obligée de travailler hors de chez elle pour gagner sa vie ; la satisfaction si légitime à laquelle elle a droit lui est refusée du fait des exigences de la vie et d'un état défectueux d'organisation sociale ; il s'ensuit que dans cette classe malheureuse, l'allaitement artificiel avec toutes ses conséquences néfastes, vu les conditions défavorables dans lesquelles il est pratiqué, devient une obligation à laquelle jusqu'à présent il est impossible de se soustraire.

La crèche attenante à l'usine ou à l'atelier, avec la facilité pour la mère d'y donner à son enfant des tétées régulières serait très probablement la solution la plus simple et la plus favorable dans l'intérêt des enfants ; c'est du reste ce qui a été réalisé par des œuvres privées et par plusieurs industriels de grandes villes (1).

Les obstacles à l'allaitement d'ordre médical sont de divers ordres chez la mère : l'agalactie complète héréditaire avec ou sans

(1) « La mère indigente devrait être la nourrice salariée de son enfant » (Lagneau) : la loi P. Strauss, la création d'asiles pour nourrices pauvres, tendent à réaliser cette formule.

atrophie des glandes mammaires est heureusement rare (1 p. 100 d'après Pinard à l'hôpital, 10 p. 100 d'après Marfan dans la clientèle de ville). Les bouts de sein rétractés peuvent secondairement se compliquer d'eczéma, de gerçures et obliger immédiatement ou plus tard à interrompre l'allaitement (l'emploi de bouts de sein, de téterelles et de divers traitements, il est vrai, pallie ces derniers accidents) ; les lymphangites et abcès du sein empêchent l'allaitement quand ils sont bilatéraux.

Les troubles graves de la santé des femmes constituent un obstacle souvent absolu à l'allaitement maternel. Il faudra l'interdire à de jeunes mères surmenées par un travail fatigant, dont l'état de nutrition est mauvais et qui sont atteintes d'anémie suspecte.

Toute tuberculose en évolution est un obstacle à l'allaitement ; non seulement l'allaitement donnerait un coup de fouet à la maladie de la mère, mais encore l'enfant court les plus grands risques de contamination, sans compter qu'il tête un lait insuffisant et qui peut être chargé, sinon de microbes, du moins de toxines tuberculeuses.

Lorsqu'une femme est atteinte de cardiopathie, il ne faut pas s'arrêter à l'aphorisme trop absolu de Peter. Si la lésion cardiaque est bien compensée, on peut autoriser un essai d'allaitement, et l'expérience réussit souvent ; si, au contraire, l'insuffisance cardiaque est à redouter, l'allaitement doit être prohibé.

Pour l'albuminurie en dehors des cardiopathies, il est difficile de fixer une règle univoque. Pinard laisse les albuminuriques allaiter si elles n'ont pas de signes d'insuffisance rénale ; mais il est évident qu'il faut interdire l'allaitement à une femme atteinte d'un vrai mal de Bright avec albuminurie, œdèmes et signes d'urémie.

Les affections organiques du système nerveux de même que la plupart des névroses (folie, hystérie, épilepsie), sont des contre-indications ; le nervosisme des femmes du monde n'en est pas une.

Une femme atteinte de cancer ou de tumeur maligne doit renoncer à nourrir son enfant.

L. M. Spolverini a rapporté des observations de nourrices

atteintes d'affections chroniques de la thyroïde et ayant allaité des enfants sains ; ceux-ci présentèrent après quelques mois des signes de myxœdème qui guérit par le traitement thyroïdien.

La syphilis de la mère, loin d'être une contre-indication à l'allaitement, est une indication formelle ; l'enfant ne peut être confié à une nourrice mercenaire, et comme d'autre part il est souvent débile, le sein de sa mère est pour lui une nécessité. La réaction de Bordet-Wassermann existe dans le lactosérum d'une nourrice ayant des manifestations syphilitiques en activité ; elle évolue parallèlement avec la réaction du sérum sanguin et n'a pas plus de valeur ; l'avantage est dans la facilité du prélèvement (Carlo Rusca).

En ce qui concerne les maladies aiguës, il faut distinguer deux ordres de faits, suivant qu'au moment de l'accouchement, la maladie est à la période de convalescence ou est encore en évolution. Si la femme est convalescente et que son état général ne soit pas trop précaire, elle peut nourrir. Si au contraire l'accouchement surprend une femme au cours d'une maladie aiguë, il faut interdire l'allaitement, à moins que cette maladie ne soit courte et ne trouble pas d'une façon durable la santé générale ou la sécrétion lactée. Il est difficile donc de formuler des règles générales en pareil cas ; dans la rougeole, la scarlatine, l'érysipèle (1), l'angine, H. Roger obtint des résultats satisfaisants en laissant les femmes nourrir leurs enfants ; ceux-ci ne furent pas contaminés et eurent un développement à peu près normal. Il faudra en tout cas isoler l'enfant et ne l'apporter à sa mère qu'au moment des tétées. Si le lait est insuffisant, on pratiquera l'allaitement mixte ou même l'allaitement artificiel pendant la durée de la maladie ; et si, dans la convalescence, l'état général de la mère est bon, il ne sera pas rare d'observer un retour de la sécrétion lactée. Ces mêmes propositions sont applicables à la pneumonie, à la broncho-pneumonie, au rhumatisme articulaire aigu. Une typhique ne nourrira pas, de même qu'une mère atteinte de pleurésie purulente ou séreuse tuberculeuse. Au cours de l'ictère, il faut éloigner momentanément l'enfant du sein car le lait provoque des

(1) L'un de nous a eu à traiter un grand nombre de nourrices atteintes d'érysipèle ; pendant toute la durée de la maladie elles ont pu continer l'allaitement et les nourrissons ne furent jamais contaminés.

vomissements ; il contient des acides taurocholique et glycocholique (A. Mayer).

Si dans le cours de l'allaitement la mère est atteinte de maladie aiguë bénigne, point n'est besoin de suspendre l'allaitement. Si la maladie est grave l'allaitement sera suspendu et repris, si cela est possible, pendant la convalescence.

Les suites de couches pathologiques sont parfois un obstacle à l'allaitement ; il n'est pas insurmontable ; Budin a montré que l'infection puerpérale, si elle est légère, n'empêche pas la mise au sein. Dans tous les cas d'infection de la mère, il sera nécessaire de prendre toutes les précautions habituelles pour éviter la contamination du nouveau-né : isolement de l'enfant en dehors des tétées et lavage des seins avant la tétée avec une solution faible de sublimé d'abord, puis avec de l'eau bouillie.

Ce sont là des indications générales ; chaque cas particulier sera un problème clinique qu'il faudra résoudre après avoir examiné le fonctionnement général des organes de la mère et en prenant en considération le mode d'accroissement de l'enfant si l'allaitement a déjà été commencé. On doit évidemment toujours tenir compte des forces de la femme et ne jamais compromettre son existence, mais en agissant ainsi on rendra un réel service aux mères en leur évitant les ennuis d'un sevrage prématuré, et surtout aux enfants qui continueront à recevoir le lait maternel que tous nos efforts doivent tendre à leur conserver. Après plusieurs jours ou plusieurs semaines d'allaitement interrompu, il peut arriver qu'à la fin de la convalescence d'une maladie aiguë la sécrétion lactée se rétablisse sinon d'une façon suffisante pour un allaitement exclusif au sein, au moins relative, et permette l'allaitement mixte, supérieur encore à l'allaitement artificiel. On essaiera, si cela est possible, en face d'une sécrétion lactée insuffisante de faire téter la femme par un nourrisson vigoureux dont les efforts de succion auront quelque chance de rétablir une fonction normale.

Enfin *quelques obstacles à l'allaitement au sein surgissent du fait de malformations congénitales ou de diverses affections du nourrisson.*

La brièveté du frein de la langue, quoiqu'on en dise, n'est pas un obstacle aux mouvements de succion. Il est des enfants débi-

les qui n'ont pas la force de téter. Il en est d'autres atteints d'affections organiques du cerveau qui ne savent pas téter. Les malformations de la bouche, des lèvres (le bec de lièvre), la perforation de la voûte palatine, certaines fistules cervicales sont des difficultés pour l'allaitement au sein. Les végétations adénoïdes de l'arrière-pharynx gênent la succion ; l'ablation de ces végétations rend l'allaitement possible. Le coryza n'est qu'un empêchement momentané.

Tous ces obstacles dépendant de l'enfant sont relatifs et ces nourrissons doivent prendre le lait de leur mère extrait par pression ou à la téterelle, et qui leur sera donné à la cuiller.

Enfin parfois il y a des sujets bien constitués absolument intolérants, même quand leur alimentation est bien réglée, pour le lait de femme et pour le lait de leur mère. Cette intolérance paradoxale ne semble pas être souvent congénitale ; presque toujours elle est acquise et ne se manifeste qu'un certain temps après la naissance. Beaucoup de médecins en ont observé des exemples. Budin, dans son livre *Le Nourrisson* en a cité ; Bar, Variot, Hutinel en ont rapporté de semblables ; chez ces enfants, l'intolérance au lieu de diminuer, augmente et devient parfois complète même pour des doses minimes, alors qu'ils supportent l'eau, le bouillon de légumes ou de poulet, le babeurre, le kéfir de lait d'ânesse ou même le lait stérilisé de vache. On a souvent incriminé, pour expliquer ces faits et le plus souvent à tort, la teneur du lait en beurre, caséine ou sels, ou encore la qualité de ces éléments ; peut-être s'agit-il de poisons que l'analyse chimique ne révèle pas. Cette intolérance se rapproche fort de certaines idiosyncrasies qu'on observe chez l'enfant (intolérance pour les œufs) ou chez les adultes (coquillages, poissons), et doit être rapprochée des phénomènes de *sensibilisation* et d'*anaphylaxie* découverts par Ch. Richet.

Façon dont on doit pratiquer l'allaitement maternel. — Pour téter, le nouveau-né doit être placé près du sein dans une position horizontale, la mère appuiera doucement sur la glande et mettra le bout du sein dans la bouche de l'enfant ; elle veillera à ce que les orifices du nez soient libres ; enfin elle doit s'assurer qu'il y a déglutition ; celle-ci s'accompagne d'un mouvement d'ascension

du larynx et d'un bruit particulier. Le mamelon sera lavé à l'eau bouillie avant et après chaque tétée.

A quel moment doit-on donner la première tétée au nouveau-né. — La montée du lait ne survient que le troisième jour environ chez les multipares, et le quatrième seulement chez les primipares. Ce n'est quelquefois que beaucoup plus tard, après plusieurs semaines, que s'établit la lactation, aussi l'essai d'allaitement doit-il être prolongé. Jusque-là la mamelle ne sécrète que du colostrum en petite quantité. Ce colostrum constitue une nourriture qui convient au nouveau-né durant les premiers jours ; il a des propriétés laxatives et favorise l'expulsion du méconium. De plus, la mise au sein du nouveau-né pendant les premiers jours a pour effet, par les mouvements de succion, de stimuler la sécrétion lactée et de donner au mamelon la forme saillante qui convient.

Il ne faut pas cependant mettre l'enfant au sein aussitôt après sa naissance. Il doit se reposer dans son berceau et ne jamais être couché dans le lit de sa mère ou de sa nourrice. C'est seulement après 24 heures ou même 36 heures qu'on commencera à allaiter l'enfant; il n'y a aucun intérêt à commencer plus tôt l'allaitement, et il est tout à fait inutile de donner un liquide quelconque avant de le mettre au sein.

Nombre de tétées. — Dès que l'allaitement est commencé, on doit mettre l'enfant au sein *régulièrement* : toutes les deux heures et demie le jour et une fois la nuit de façon à donner huit tétées dans les 24 heures jusqu'à trois mois ; de trois à six mois on essaiera peu à peu de donner la première tétée à 7 heures du matin et la dernière à 10 heures du soir, soit sept tétées par 24 heures; après six mois, six tétées par 24 heures à trois heures d'intervalle le jour suffiront et il n'y aura pas de tétée de nuit. Cette façon d'agir a le grand avantage de permettre à la mère de se reposer et d'éduquer l'enfant au sommeil régulier de la nuit. Très rapidement le nourrisson s'habituera à se réveiller exactement au moment des repas. Il n'y a du reste aucun inconvénient à ne donner que sept tétées dès le premier mois si l'enfant n'en souffre pas et se développe régulièrement.

Un intervalle de deux heures et demie entre les tétées est nécessaire. Si l'enfant s'accroît normalement, s'il est bien portant, il faudra bien se garder de l'éveiller quand l'heure de la tétée de nuit a sonné. Si l'enfant est délicat, n'augmente pas de poids, il faut le réveiller ; il y a même des nourrissons paresseux, malingres, qu'il faut exciter à téter en frappant de petits coups sur les joues, en agitant le mamelon dans la bouche, etc.

A chaque tétée on donnera un seul sein, en alternant chaque fois, à moins que la sécrétion ne soit insuffisante, ce qui est fréquent dans le premier mois. Le nouveau-né ne doit pas rester au sein plus de 10 à 15 minutes ; après ce laps de temps, il est fatigué, cesse de téter, et on ne perçoit plus le bruit de déglutition ; un séjour plus prolongé est nuisible à la mère et à l'enfant : à la mère, car restant longtemps en mauvaise position elle éprouve des douleurs abdominales, et de plus le mamelon macérant dans la bouche du nouveau-né présente des gerçures et des crevasses ; au nouveau-né qui absorbe de trop grandes quantités de lait et a bientôt les accidents de la suralimentation. Les pesées du reste renseigneront sur la durée à donner aux tétées. Après chaque tétée l'enfant sera maintenu verticalement pendant quelques instants jusqu'à ce qu'il ait un renvoi, puis mis dans son berceau couché sur le côté.

Quantités de lait par tétée et par jour suivant l'âge et le poids du nourrisson. — Marfan a exprimé en chiffres ronds les moyennes données par différents auteurs :

	Quantité par tétée	Quantité de lait par 24 heures
Le 2e jour. .	8 à 10 grammes	48 à 60 grammes
Le 3e jour. .	15 à 20 »	105 à 140 »
Le 4e jour. .	20 à 30 »	140 à 210 »
Le 7e jour. .	30 à 75 »	240 à 260 »

Cette quantité ne variera pas jusqu'à la fin du premier mois.

Si la montée de lait est retardée et insuffisante jusqu'au cinquième ou septième jour, il ne faut pas se presser de mettre l'enfant à l'allaitement mixte ; on usera d'abord de certaines pratiques destinées à augmenter la sécrétion lactée et dont nous

avons parlé ; la meilleure est certainement la succion des mamelons pratiquée par la bouche du nourrisson. Si, se basant sur les pesées après chaque tétée, indispensables en pareil cas, on s'aperçoit que le poids stationnaire ou la perte de poids tiennent uniquement à l'insuffisance de sécrétion lactée, et non pas à la qualité du lait ou à une maladie de l'enfant, on est en droit de tenter l'allaitement mixte en complétant la quantité de lait prise au sein par l'adjonction de lait bouilli coupé de 1/3 d'eau bouillie sucrée. De cette façon on rendra souvent possible l'allaitement maternel exclusif.

Si l'aspect général d'un bébé, la fermeté des tissus, l'état des sutures et des fontanelles, la quantité et les caractères des garde-robes, l'éruption dentaire, peuvent donner quelques indications sur son état de santé, il n'en est pas moins vrai que rien ne peut remplacer comme renseignements ceux fournis par la balance.

Dans le premier mois, il sera toujours préférable de peser un enfant après chaque tétée, afin de savoir si les tétées sont suffisantes ou trop abondantes, puis les pesées seront faites tous les jours ; plus tard deux fois par semaine et enfin toutes les semaines. Une bonne courbe de poids régulièrement ascendante indique 99 fois sur 100 un bon état de santé de l'enfant. La balance est l'auxiliaire indispensable pour bien diriger l'allaitement.

Les quantités de lait nécessaires à chaque tétée sont assez difficiles à retenir. Eug. Terrien donne un moyen mnémotechnique à signaler.

En se basant sur l'âge de l'enfant, il dit qu'un nourrisson « recevra 8 tétées, et à chaque tétée du deuxième au septième jour inclusivement, autant de fois 10 grammes qu'il y a de jours (soit 10 grammes par repas et par journée d'âge). Soit pour le deuxième jour, 8 tétées de 20 grammes, et pour le quatrième jour, 8 tétées de 40 grammes, etc.

Il suffit donc de multiplier par 10 le nombre de jours de l'enfant pour savoir quelle quantité de lait il devra recevoir à chaque tétée.

Vers le dixième jour, l'enfant prend environ 500 grammes de lait.

Du septième jour à la fin du premier mois, la quantité de lait varie peu.

A partir de la fin du premier mois, donner chaque mois 10 grammes de plus par tétée pendant les cinq premiers mois. A un mois, 8 tétées de 80 grammes ; à trois mois, 8 tétées de 100 grammes, etc.

Après le sixième mois, la quantité de lait n'augmente plus que très peu.

Si l'on veut se baser sur le poids pour évaluer immédiatement la quantité de lait que doit prendre un enfant à chaque repas, il suffit de multiplier par 2 les deux premiers chiffres de son poids, calculé en grammes ; s'il pèse moins de 6 kilogrammes, il recevra huit fois cette quantité ; s'il pèse plus de 6 kilogrammes, il ne la recevra que sept fois.

On obtient ainsi des chiffres très voisins de ceux indiqués par les classiques ».

Il est à remarquer que la plupart des nourrices ont plus de lait le matin que le soir ; c'est l'hypogalactie vespérale de G. Variot.

Maurel donne comme ration alimentaire quotidienne du nourrisson 10 grammes de lait par 100 grammes de poids corporel ; cette ration paraît souvent très insuffisante et on se rapproche plus des chiffres classiques basés sur l'observation de nombreux enfants, et de ceux obtenus par les calculs du besoin d'énergie calorique rapportée au poids ou à la surface, en donnant au nourrisson 15 grammes de lait pour 100 grammes de poids corporel jusqu'à six ou sept mois, et ensuite 12 à 13 p. 100, sans jamais dépasser un litre de lait par jour. L'examen méthodique de l'enfant et sa courbe de poids diront s'il faut augmenter ou diminuer les quantités prévues.

Allaitement des jumeaux. — Si la mère a du lait en quantité suffisante, elle peut allaiter les deux enfants, mais habituellement elle doit de bonne heure s'aider par l'emploi de lait de vache. Sinon la mère allaite un enfant et on prend une nourrice pour le second. Si la mère ne peut nourrir, on choisit deux nourrices qui de la même manière feront l'allaitement exclusivement au sein ou l'allaitement mixte. Ce n'est qu'à regret qu'on tolérera exclusivement le biberon, en sachant bien qu'en présence de débiles, fréquents produits des grossesses gémellaires, l'allaitement artificiel donne de très médiocres résultats.

Régime de la nourrice. — D'une façon générale, *la nourrice doit conserver son mode habituel d'alimentation, tant pour les solides que pour les liquides*, mais l'alcool sera prohibé et le vin consommé en quantité très modérée ; on connaît les effets désastreux produits sur le nourrisson par l'usage de l'alcool chez les nourrices : convulsions, agitation, insomnie, par exemple, qui guérissent immédiatement quand on supprime la cause. Les boissons seront abondantes (2 à 3 litres par jour) et consisteront en vin coupé largement d'eau, cidre, bière légère, lait, infusions.

Il faudra donc surtout corriger les fautes d'hygiène alimentaire que les nourrices pouvaient commettre auparavant. Ne donner de viande qu'une fois par jour ; interdire choux, asperges, ail, oignons, épices et condiments ; se méfier de l'oseille, du cresson, des moules ; enfin interdire aussi les crustacés.

La nourrice a besoin d'une ration alimentaire abondante, car son âge nécessite souvent aussi une ration de croissance ; enfin et surtout, elle doit fournir quotidiennement une quantité de lait qui va croissant dans les premiers mois qui suivent l'accouchement. Elle fera donc quatre repas par jour ; l'alimentation sera présentée sous forme de substances laissant peu de résidus, d'une digestion et d'une absorption faciles, tirées en parties à peu près égales du règne animal et du règne végétal, et parmi lesquelles les farineux doivent tenir une large place.

La femme qui allaite doit mener une vie calme, éviter toute fatigue et émotion, et faire de longs séjours au lit ; les repas seront pris à des heures régulières ; on multipliera surtout chez la nourrice mercenaire les bains et ablutions.

On évitera d'employer certains médicaments dont nous avons parlé, qui sont éliminés par la glande mammaire ou influent sur sa sécrétion ; le purgatif léger peut être prescrit.

Allaitement par une nourrice mercenaire. — En principe, l'enfant doit être nourri par sa mère, mais si pour une raison importante cela est impossible, le mieux est de lui donner le lait d'une nourrice mercenaire.

Cette mesure, pleine d'avantages pour l'enfant auquel on donne une nourrice, est remplie de périls pour celui auquel on l'enlève ;

en pratique cependant, ces sentiments passent au second plan et l'égoïsme naturel des parents au premier. On vient consulter le médecin sur le point précis suivant : Voulez-vous choisir une nourrice pour mon enfant, que sa mère ne peut nourrir. Si le père, la mère ou l'enfant ne sont pas syphilitiques, le médecin procédera à ce choix. Il y a deux variétés de nourrices : les *nourrices sur lieu*, qui, habitant avec les parents de l'enfant, sont étroitement surveillées ; les *nourrices à distance*, qui emmènent chez elles le nourrisson qui leur est confié, et lui donnent souvent prématurément des substances indigestes, au lieu du lait féminin qu'elles s'étaient engagées à lui fournir. Quand on le pourra, on donnera la préférence à la nourrice sur lieu, qui d'ailleurs coûte beaucoup plus cher.

Dans les deux cas, *le médecin procédera au choix de la nourrice.*

La nourrice doit avoir entre 20 et 30 ans ; plus jeune ou plus âgée, on risque de voir la lactation diminuer, puis disparaître après quelques mois. Il sera préférable d'avoir une nourrice expérimentée ayant déjà élevé un ou deux enfants. On évitera de choisir une rousse vénitienne prédisposée à la tuberculose ; les nourrices non réglées sont meilleures.

La nourrice devra être accouchée depuis deux mois au moins ; sans cela elle peut être incomplètement rétablie, avoir des troubles dans la sphère génitale, des crevasses du sein, etc. Au reste, la loi Roussel sur la protection de l'enfance, interdit à une nourrice de se placer tant que son enfant n'est pas âgé de sept mois révolus, à moins que, s'il n'a pas cet âge, il ne soit allaité par une autre femme.

Les nourrices sur lieu ont habituellement un lait de trois à cinq mois. Un lait de huit à dix mois ne convient pas toujours à un nouveau-né, et cependant on voit des femmes qui allaitent avec succès deux enfants consécutivement.

Il faudra examiner avec soin la nourrice qui devra réunir plus de qualités physiques que la mère qui veut allaiter. Après avoir éliminé les femmes atteintes de cardiopathies ou d'affections nerveuses, on pensera surtout à la tuberculose et à la syphilis ; les antécédents personnels et ceux du mari renseigneront à ce double point de vue ; ils seront complétés par l'examen de la nourrice. On

devra écarter toute femme présentant des stigmates de tuberculose locale même ancienne; cicatrices de tuberculose ganglionnaire, ancienne tuberculose osseuse ou cutanée. On l'auscultera pour éliminer la tuberculose pulmonaire. On l'interrogera sur ses commémoratifs, on lui demandera si elle a eu des éruptions cutanées, si elle a perdu les cheveux, on cherchera au niveau du cou les stigmates de syphilis : adénite de la nuque et syphilis pigmentaire. Dans le doute on pratiquera avec le sérum sanguin la réaction de Bordet-Wassermann.

On inspectera les dents pour s'assurer qu'elles sont en bon état et permettent par conséquent, une bonne mastication et une bonne alimentation.

On éliminera toujours une nourrice qui n'a qu'un sein utile.

Les seins seront palpés ; ils ne doivent pas être forcément gros, car il faut autre chose que du tissu adipeux pour allaiter ; les seins d'une bonne nourrice contiennent un tissu glandulaire formant des nodosités faciles à sentir à travers la peau, et sont sillonnés de veines bleuâtres prouvant une circulation active. Le mamelon doit être bien conformé, non ombiliqué, et, en pressant au niveau de l'aréole entre le pouce et l'index, le lait jaillit facilement.

Il est rare qu'on soit obligé de faire pratiquer une analyse de lait, peut-être à tort, car l'étude du lait faite à l'œil nu ne donne que des renseignements peu précis. Un bon lait recueilli sur l'ongle ou dans une cuiller doit être blanc et opaque ; si le sein n'a pas été vidé depuis longtemps, le premier jet qui s'écoule est plus aqueux ; il vaut donc mieux regarder celui de la fin d'une tétée.

Le procédé du compte-gouttes (Hélot, de Rouen) est facile à réaliser et donne des indications dont on peut tenir compte en pratique. On remplit avec le lait de la nourrice, une seringue de Pravaz, dont la pointe de l'aiguille a été limée, et on le chasse goutte à goutte ; on compte le nombre de gouttes contenues dans un centimètre cube ; le nombre de gouttes d'eau étant de 30, celui des gouttes de lait doit être de 35 ; au-dessous de 33 le lait sera considéré comme mauvais.

Le meilleur moyen pour apprécier la valeur d'une nourrice, consiste à examiner son *enfant ; on ne doit jamais manquer de le faire.*

Un enfant est-il chétif, malingre, cela suffit pour éliminer sa nourrice; au contraire un enfant gros, gai, bien portant, permet d'apprécier les qualités du lait : « Bel enfant, bonne nourrice ». Cet examen de l'enfant peut permettre de dépister une syphilis latente chez la mère : on constate alors que l'enfant est simplement débile, a des baisses de poids inexpliquées, ou qu'il présente du coryza purulent, des syphilides cutanées et muqueuses, de la splénomégalie, de l'hépatomégalie. Tous les stigmates de la syphilis héréditaire n'apparaissent plus en général après le troisième mois, *d'où la nécessité de choisir une nourrice ayant un enfant de trois mois au moins.*

L'hygiène et l'alimentation d'une nourrice mercenaire doivent être les mêmes que celles d'une mère allaitant son enfant. On devra avant tout ne pas modifier le régime alimentaire auquel elle était habituée, à moins qu'il ne soit mauvais, exiger des promenades quotidiennes et une propreté méticuleuse.

Il arrive souvent, quand une mère quitte son propre enfant pour se placer, qu'il y ait une baisse de lait de quelques jours : l'ennui, le changement d'habitudes, etc., en sont la cause. Il ne faut pas s'en inquiéter, ni se hâter de changer de nourrice, car en général la sécrétion lactée revient au bout de peu de temps.

Fréquemment, au début de l'allaitement, le nourrisson présente quelques troubles digestifs, car il a un lait qui est trop âgé pour lui et qui est trop abondant ; il faut une adaptation qui se fait peu à peu ; on cherchera surtout à éviter la suralimentation.

Durant l'allaitement par une mercenaire, on peut observer les mêmes incidents que pendant l'allaitement maternel ; l'examen de l'enfant et sa courbe de poids sont des guides qui permettront de se rendre compte des modifications à apporter à la durée des tétées et au régime de la nourrice ; on saura ainsi si elle convient ou non à l'enfant. On ne doit pas oublier que des changements répétés de nourrice sont souvent préjudiciables à l'enfant ; il ne faudra s'y contraindre que si le nourrisson pâtit du fait de la quantité insuffisante de lait ou de sa mauvaise qualité.

II. — *ALLAITEMENT MIXTE*

L'allaitement mixte est la combinaison de l'allaitement naturel et de l'allaitement artificiel. Il donne de bons résultats quand la

quantité de lait de femme est supérieure à celle provenant d'un animal. Ce mode d'allaitement est très supérieur à l'allaitement artificiel, car la quantité de lait de femme donnée à l'enfant lui permet de mieux digérer et assimiler le lait d'animal. C'est souvent un acheminement vers l'allaitement maternel, car il permet à certaines mères, dont la sécrétion lactée est tardive, d'attendre que cette sécrétion soit suffisante. L'allaitement mixte est encore utile quand, pour une lymphangite ou un abcès d'un sein, la quantité de lait est momentanément diminuée. On l'emploie aussi en présence de jumeaux.

D'autre part, il existe un certain nombre d'ouvrières qui occupées en dehors de chez elles ne peuvent donner le sein qu'à certaines heures de la journée ou de la nuit.

Enfin, c'est l'une des étapes du sevrage progressif régulier. Il est des femmes chez qui la sécrétion lactée se tarit assez tôt, bien avant l'époque du sevrage ; l'allaitement mixte doit alors se pratiquer sous certaines réserves.

Les pesées à chaque tétée et la courbe générale de poids en dehors de tout état pathologique indiqueront l'opportunité de l'allaitement mixte. Plus l'enfant est jeune, plus la quantité de lait fournie par le sein doit être considérable. Avant cinq mois, il faut que dans l'allaitement mixte la quantité de lait de femme figure pour plus de moitié ; après cinq mois, l'enfant supporte mieux le lait d'animal, on pourra donc recourir à l'allaitement mixte quelle que soit la quantité de lait fourni par la nourrice.

Comment doit-on pratiquer l'allaitement mixte ? — L'allaitement mixte peut être réalisé de deux façons :

Soit en complétant chaque tétée par un biberon ; c'est le procédé de choix pendant les premiers jours, alors qu'on espère que l'allaitement mixte ne sera que transitoire. Ce procédé a l'avantage de stimuler la sécrétion lactée. Après avoir pesé l'enfant, on le met au sein, on le pèse à nouveau et, si besoin est, on complète la tétée en ajoutant du lait d'animal étendu de 1/3 d'eau sucrée ;

Soit en remplaçant une tétée par un biberon ; ce procédé plus simple, puisqu'il supprime les pesées, doit être réservé aux cas où la mère est dans l'impossibilité de donner le sein pendant

certaines heures du jour ou de la nuit et convient aussi à l'allaitement mixte qui précède le sevrage. Pour l'emploi du biberon, on se conforme aux règles énoncées au chapitre de l'allaitement artificiel ; il en sera de même au sujet du choix du lait.

Les enfants soumis à l'allaitement mixte supportent souvent mieux le lait pur que ceux qui sont à l'allaitement artificiel. Ils devront être surveillés de très près car on arrive facilement chez eux à la suralimentation.

ALLAITEMENT DE L'AVORTON

A cause du développement imparfait de son tube digestif, l'avorton digère peu ou pas le lait de vache stérilisé coupé et pur; le lait de femme est le seul qui lui convienne car il nécessite le minimum de travail digestif. Le lait d'ânesse comme succédané peut donner quelques bons résultats.

En se basant sur la capacité de l'estomac de l'avorton, qui est minime, on pourrait croire que la quantité de lait à lui donner doit être infime, il n'en est rien; cette quantité diffère relativement peu de celle donnée à un enfant à terme ; proportionnellement au poids elle est même plus élevée. Et cela parce que le prématuré a non seulement à nourrir et à accroître ses tissus, mais encore parce qu'il doit fournir une somme de calorique considérable pour lutter contre le refroidissement proportionnel à la surface.

Voici les chiffres donnés par Budin, obtenus en pesant avant et après les tétées un certain nombre de ces sujets qui se sont bien développés :

Enfants pesant moins de 1.800 gr.	Enfants pesant de 1.800 à 2.200 gr.	Enfants pesant de 2.200 à 2.500 gr.
Le 2e jour 115 gr.	Le 2e jour 128 gr.	Le 2e jour 180 gr.
Le 3e » 160 »	Le 3e » 175 »	Le 3e » 236 »
Le 4e » 210 »	Le 4e » 226 »	Le 4e » 295 »
Le 5e » 225 »	Le 5e » 308 »	Le 5e » 335 »
Le 6e » 250 »	Le 6e » 324 »	Le 6e » 370 »
Le 7e » 280 »	Le 7e » 335 »	Le 7e » 375 »
Le 8e » 285 »	Le 8e » 350 »	Le 8e » 385 »
Le 9e » 310 »	Le 9e » 380 »	Le 9e » 415 »
Le 10e » 320 »	Le 10e » 410 »	Le 10e » 425 »

Après le dixième jour, Budin, pour calculer la quantité de lait nécessaire aux débiles, a recours au procédé suivant : il supprime le dernier chiffre du poids de l'enfant et multiplie le nombre restant par 2, soit par jour 20 p. 100 du poids, alors que le nourrisson à terme ne prend que 14 à 15 p. 100. Soit un enfant du poids de 2.000 grammes ; on supprime le dernier zéro, il reste 200 ; on multiplie ce chiffre par 2 soit 400 grammes de lait à donner par jour à cet enfant de 2 kilogrammes ; il faut en réalité en faire prendre un peu plus et ajouter 20 à 40 grammes. Au-dessus de 2.500, multiplier par 2 les deux premiers chiffres du poids pour avoir approximativement la quantité de lait nécessaire à chaque tétée. Il faut baser la ration sur le poids et non sur l'âge.

Les difficultés de l'alimentation peuvent être très grandes, et deux écueils sont à éviter : la suralimentation qui conduit à l'entérite ou au sclérème, et l'alimentation insuffisante qui produit l'arrêt de croissance et les accès de cyanose (Budin). Dans les deux cas l'issue est fatale.

Quand l'avorton n'a pas la force de téter, des nourrices expérimentées arrivent assez aisément à faire couler directement le lait dans la bouche par la traite, et ce procédé est bien supérieur aux téterelles et aux tire-lait. On peut aussi nourrir l'enfant à la cuiller ou par le gavage à la sonde (même sonde que pour le lavage de l'estomac), si la déglutition est difficile. Mais le gavage ne présente pas de grands avantages.

Certains débiles ont de l'intolérance stomacale même avec des tétées réglées ; il faut alors donner peu à la fois et augmenter le nombre des tétées, contrairement à ce qu'on fait chez un enfant normal : toutes les heures et demie au lieu de toutes les deux heures et demie, c'est-à-dire 10 ou 12 tétées au lieu de 8.

L'allaitement au sein bien réglé sera le plus sûr moyen d'éviter les accidents gastro-intestinaux et l'athrepsie dus à la suralimentation.

Si l'avorton ne peut absolument pas digérer le lait pris par petites quantités, on pourra lui donner du bouillon de légumes non salé pour éviter l'œdème, et progressivement revenir au lait.

La balance est ici le guide le plus sûr et indispensable ; si le

tube digestif fonctionnant bien, le poids reste stationnaire, c'est que l'alimentation est insuffisante ; en augmentant la quantité de lait, l'assimilation se fait mieux et l'enfant augmente vite.

Toutes les fois que le tube digestif fonctionne mal, quel que soit le poids, il y a en général alimentation défectueuse.

Il n'est pas rare que la nourrice d'un avorton perde son lait ou, si c'est la mère qui nourrit, que le lait ne monte pas, parce que la succion de l'enfant, le meilleur des galactogènes, est insuffisante. Que doit-on faire ? S'il s'agit d'une nourrice mercenaire, à l'hôpital, elle ne perd pas son lait car elle nourrit plusieurs enfants. En ville, il faut que la nourrice entrant dans une famille pour un avorton y amène son propre enfant ; celui-ci continuant à téter sa mère, entretiendra la lactation et le débile aura ainsi facilement la quantité de lait qui lui est nécessaire. Si c'est la mère qui veut nourrir et que le débile tette mal, ce qui est ordinaire du moins au début de la vie, la montée de lait ne se fait pas. Il faut alors engager une nourrice provisoire qui entrera avec son enfant, et qui sera prévenue que sa place n'est que momentanée. Cette nourrice continuera à allaiter son enfant qui entretiendra ainsi la lactation et donnera au débile la quantité de lait qui lui suffit. D'autre part, la mère du débile mettra à son sein l'enfant de la nourrice, ce qui permettra à la sécrétion lactée de s'établir chez elle ; on conservera la nourrice et son enfant jusqu'à ce que le débile prenne à sa mère une quantité de lait suffisante.

Grâce à ces différents préceptes, on arrive à sauver un certain nombre d'enfants.

L'avorton a des fonctions digestives longtemps insuffisantes, aussi doit-on chez lui prolonger l'allaitement au sein et faire le sevrage tardif et progressif si l'on veut éviter les accidents. C'est seulement de douze à quinze mois qu'on commencera l'usage des bouillies et des œufs et on sèvrera définitivement le plus tard possible.

Des avortons et des débiles on doit rapprocher les *atrophiques* et les *bradytrophiques* par inanition ou par troubles gastro-intestinaux secondaires à la suralimentation, etc., sur lesquels Variot a fait de longues et patientes recherches. Ces enfants ont aussi besoin d'une ration alimentaire forte, si on la compare à celle

d'enfants normaux de même poids, et cela qu'on emploie le lait de femme, ce qui est mieux, ou même le lait stérilisé qui a donné à Variot de bons résultats. Avec un lait de bonne qualité distribué par des mains expertes et dans un bon milieu, il n'est pas rare de voir ces petits malades se rapprocher, dans le cours de la deuxième ou de la troisième année, des autres enfants par leur taille et par leur poids. On doit aussi donner à ces atrophiques 18 à 20 p. 100 de leur poids comme ration quotidienne de lait ; mais, ici encore, pas de règle précise, il faut tâtonner en se basant sur l'état des fonctions digestives et sur la courbe de poids. Comme l'a écrit Baudrand, « selon les moments où on les examine, ces enfants sont tantôt en intensité d'accroissement normale, tantôt en hyper, tantôt en hypo-intensité d'accroissement, ou bien enfin en décroissance », leur ration sera donc variable. Par suite du mauvais état habituel de leur tube digestif et de ses annexes, les fonctions d'utilisation et d'assimilation sont troublées ; il est donc impossible d'établir une formule précise applicable à tous les organismes de même âge et de même poids. Les chiffres indiqués sont des moyennes qui doivent être modifiées suivant les cas.

III — *ALLAITEMENT ARTIFICIEL*

Nous avons envisagé précédemment les contre-indications de l'allaitement maternel ; certaines nécessitent l'allaitement artificiel.

L'allaitement artificiel ne doit être accepté que s'il y a impossibilité absolue de recourir à une autre sorte d'allaitement. C'est un pis-aller qui présente deux principaux dangers : le lait d'animal que l'on emploie est toujours souillé de germes d'autant plus nombreux que la traite est plus éloignée ; d'autre part, le lait animal diffère sensiblement du lait de femme par sa composition et par la constitution de ses éléments ; il est donc d'une digestion et d'une absorption difficiles. Ce sont là les deux écueils de l'allaitement artificiel, et cependant, bien dirigé, il peut donner de bons résultats. Ces résultats varient suivant les milieux ; tandis qu'ils sont souvent bons à la campagne où le lait est consommé peu de temps après la traite, et dans certaines

familles où le lait est bien stérilisé et employé judicieusement, ce mode d'alimentation réussit moins bien dans les milieux pauvres où le lait est de mauvaise qualité et où les règles qui doivent présider à l'allaitement artificiel sont mal suivies. Chez les nourrissons malades, chez les débiles et chez les atrophiques, les résultats sont déplorables.

Le *lait d'ânesse* est celui qui se rapproche le plus du lait de femme par sa composition chimique ; il convient très bien aux nouveau-nés pendant les premiers jours de la vie en attendant la montée du lait de la mère, mais on ne peut prolonger son emploi ni s'en servir pour l'allaitement artificiel, car son prix est excessif et sa faible teneur en beurre nécessite l'usage de grandes quantités de liquide. Le lait d'ânesse doit donc être réservé aux enfants qui n'ont pas dépassé le premier mois ou aux nourrissons malades. Le lait d'ânesse s'altère très facilement ; il ne supporte ni la cuisson, ni la stérilisation, il doit être consommé sur place aussitôt après la traite ; il faut donc que la traite soit aussi aseptique que possible.

Le *lait de chèvre* était autrefois considéré comme s'écartant le plus du lait de femme par sa composition ; cependant pour l'allaitement direct au pis de l'animal, la chèvre était très en faveur à cause de sa taille et de sa docilité. Barbellion est arrivé par une sélection spéciale à obtenir des races de chèvres, les alpines en particulier, fournissant, grâce à une alimentation choisie, un lait bien moins riche en caséine ; on pourrait même le donner cru, vu la rareté de la tuberculose chez la chèvre, en prenant des précautions particulières d'asepsie au moment de la traite. Cette question de l'allaitement par le lait de chèvre est encore à l'étude, car à côté des bons résultats obtenus par Boissard, et d'autres, certains médecins ont eu des insuccès. Nous avons nourri des enfants normaux avec du lait de chèvre, bouilli pendant l'été ; les courbes de poids de ces enfants ont été satisfaisantes et l'allaitement, mixte d'abord, et artificiel absolu ensuite, s'est passé sans incidents.

Nous ne dirons qu'un mot de l'*allaitement au pis de l'animal*, l'avantage est que l'enfant reçoit à une température convenable un lait qui n'a pas besoin d'être stérilisé, mais c'est un procédé incommode et coûteux quand on choisit une ânesse. L'allaite-

ment au pis de la chèvre est possible à la campagne et donne souvent de bons résultats à condition de choisir une chèvre alpine (sans cornes, à poils blancs) ; il est impraticable dans les grandes villes. L'animal devra être tenu très proprement et les trayons lavés avant chaque tétée.

Le *lait de vache* est celui qu'on emploie communément, car on peut se le procurer facilement ; mais il faut s'entourer de certaines garanties pour avoir un lait de bonne qualité. Nous ne reviendrons pas ici sur la sélection des vaches laitières, leur nourriture, leur hygiène, la façon aseptique dont on doit faire la traite, toutes questions traitées dans les pages précédentes.

Rectification du lait de vache. — La composition du lait de vache diffère très sensiblement de celle du lait de femme, aussi s'est-on efforcé de rectifier cette composition pour qu'il soit mieux toléré par l'enfant. Au lieu de corriger le lait sécrété, mieux vaudrait peut-être corriger la sécrétion du lait, ce qui est possible chez la femme comme l'a montré Barbier en modifiant l'alimentation. Diffloth a entrepris des expériences destinées à prouver que l'alimentation rationnelle des vaches pouvait faire varier la composition du lait ; c'est ainsi que la seule substitution des betteraves demi-sucrières riches en sucre, aux betteraves fourragères pauvres en sucre, permet de porter la dose de lactose de 44, chiffre normal, à 52 gr. 50 par litre. On pourrait donc, semble-t-il, rapprocher le lait de vache du lait de femme au moins pour les hydrates de carbone mais non pour les albuminoïdes.

Le problème qui se pose est le suivant :

IL FAUT DONNER AU NOURRISSON DU LAIT DILUÉ ET STÉRILISÉ.

Le lait pur, bouilli ou mieux stérilisé, est souvent bien supporté et bien digéré par les nouveau-nés ; Parrot et Budin le conseillaient. Cependant on ne peut conclure qu'il faille le donner ainsi, car si l'on examine de près les enfants alimentés de cette façon, on trouve souvent chez eux quelques signes de dys-

pepsie et de suralimentation. Le lait de vache est en effet extrêmement riche en albuminoïdes ; il est vrai que l'organisme du nourrisson peut absorber des quantités d'azote deux à trois fois supérieures à celles que doit contenir sa ration, et qu'une grande partie de l'azote ingéré se retrouve dans les urines. Mais cette destruction exagérée d'albuminoïdes doit être préjudiciable à l'organisme, malgré l'absence de troubles immédiatement apparents. Enfin la grande quantité de matériaux non utilisés encombre l'intestin dans l'alimentation par le lait pur, et prédispose le nourrisson aux infections gastro-intestinales. Il y a donc intérêt à diluer le lait.

Si le lait pur est bien supporté dans l'allaitement mixte, il n'en est plus de même au moins dans les premiers mois, quand l'enfant est à l'allaitement artificiel. Aussi a-t-on l'habitude de couper le lait avec de l'eau bouillie sucrée à 10 p. 100 ou lactosée, le sucre étant destiné à remplacer en calories le déficit en beurre produit par le coupage (1) ; le biberon contiendra, par exemple, un tiers d'eau sucrée pendant les deux premiers mois, et un quart pendant les deux mois suivants. A partir du cinquième mois, on pourra donner du lait pur sucré à 2 p. 100. Un autre procédé consiste à mettre dans chaque biberon 20 à 30 grammes d'eau bouillie sucrée à 10 p. 100, et à ajouter ensuite la quantité de lait nécessaire pour compléter la dose à laquelle l'enfant a droit. En pratiquant de la sorte le titre du coupage diminue à mesure que l'enfant grandit et que la quantité de lait qu'il consomme devient plus considérable. Vers le quatrième ou cinquième mois il y aura avantage à donner à l'enfant du lait pur, car à cette époque il est important de ne pas diminuer par coupage la quantité de matière grasse du lait de vache qui est sensiblement celle du lait de femme ; et il est important aussi de ne pas donner à l'enfant sa ration alimentaire sous un grand volume de liquide.

Ce procédé du coupage est le plus communément employé et

(1) Le sucre de lait est moins bon que le sucre de canne car il est rarement aseptique, mais il a l'avantage d'être laxatif. On peut remplacer le sucre de canne par le sucre de malt ou sucre de Soxhlet qui exerce une influence favorable sur le poids, s'assimile bien et fermente peu. L'excès de lactose ajouté au lait, donnerait au nourrisson, d'après Finkelstein, la *fièvre de sucre;* cette hypothèse n'est pas démontrée.

donne de bons résultats ; *cependant certains essais ont été faits dans le but de rapprocher la composition du lait de vache de celle du lait de femme.*

Biedert conseilla d'ajouter de la crème au lait coupé et lactosé, mais dans la préparation de ce mélange on se heurta à de grandes difficultés techniques pour obtenir une émulsion parfaite de cette crème au liquide, et le procédé fut abandonné.

Depuis on a cherché par un certain nombre de moyens à préparer du lait humanisé ou maternisé. Parmi les nombreux laits modifiés nous ne parlerons que de ceux qui ont attiré l'attention des puériculteurs.

Procédé de Winter-Vigier (lait humanisé et stérilisé). — Le lait est divisé en deux parties. La première partie est écrémée et cette crème est ajoutée à la seconde partie. Dans le liquide écrémé on coagule la caséine par la présure, on décante le petit-lait et celui-ci est ajouté à la seconde partie. Stérilisation à l'autoclave et addition de 2 p. 100 de lactose.

Procédé de Backhaus. — Le lait est pasteurisé puis écrémé par centrifugation. Le petit-lait restant est chauffé à 35° avec du ferment lab ; au bout de 25 minutes 50 p. 100 environ de caséine est coagulée. A ce lait on ajoute la quantité de crème correspondant à celle du lait de femme et on additionne de 20 à 25 grammes de lactose par litre. On stérilise à l'autoclave à 105°.

Dans ces deux procédés la caséine est diminuée de 50 p. 100, le beurre est conservé en totalité ou en partie ainsi que les sels, et il y a la quantité de lactose nécessaire. Le lait Backhaus est de plus un lait soumis à une digestion artificielle. Budin et Michel ont préparé un lait digéré par l'extrait de suc pancréatitique et von Dungern un lait additionné de présure.

Procédé de Gaertner (lait maternisé). — Le lait est coupé de son volume d'eau bouillie ; le mélange est écrémé à l'écrémeuse centrifuge. Cette opération est effectuée de telle façon que le liquide qui s'écoule après centrifugation est à peu près aussi riche en matières grasses que le lait de femme. La caséine reste en partie dans le petit-lait (50 p. 100), on ajoute 20 à 25 grammes de lactose. On stérilise.

Procédé de Dufour. — Le lait est versé dans un entonnoir à robinet, on laisse monter la crème puis on décante environ 50 p. 100 du petit-lait. On ajoute au liquide resté dans l'appareil une quantité d'eau bouillie égale à la quantité de petit-lait enlevée, plus 35 grammes de lactose et 1 gramme de sel par litre. On stérilise. Certains enfants se trouvent bien de l'addition d'une ou deux cuillerées à café de crème fraîche à la ration quotidienne.

Le *lait maternisé de Szekely* a conservé sa teneur en beurre, lactose et sels, mais la quantité de caséine y est diminuée ; elle a été précipitée par l'acide carbonique.

Le *lait écrémé pur* ou *additionné* de farine et de sucre pour augmenter sa valeur calorique peut être donné momentanément à des enfants qui digèrent mal le lait pur.

Le *babeurre* préconisé par Jager dans l'alimentation infantile est le liquide obtenu après barattage pendant deux heures de la crème ou du lait total laissé 24 heures dans un local à 18 ou 20°. Ce produit pauvre en beurre (4 à 5 grammes par litre), et riche en acide lactique (jusqu'à 3 gr. par litre), est usité couramment en Hollande pour l'alimentation des nourrissons. Il faut l'employer frais ; pour augmenter sa valeur alimentaire on ajoute par litre 15 grammes de farine de froment, de riz ou d'orge et 60 grammes de sucre, puis on chauffe lentement le mélange jusqu'à l'ébullition, en agitant sans cesse avec un fouet à battre la crème. On verse ensuite ce babeurre dans des flacons stérilisés. Teixeira de Mattos, M. B. Salge, Heubner, Baginsky, Jacobson, Decherf, en ont été les principaux promoteurs. Le babeurre n'a une valeur alimentaire suffisante que grâce à l'addition d'hydrates de carbone ; malgré l'enthousiasme de certains médecins hollandais et allemands, nous ne croyons pas qu'il puisse remplacer le lait dans l'allaitement artificiel ; c'est un aliment de transition excellent, un aliment médicament de choix dans certaines toxi-infections gastro-intestinales avec ou sans toxidermites.

Procédé de Morgan Rotch. — Morgan Rotch, de Boston, fabrique des laits artificiels, *modified milk*, en extrayant du lait ses principes constituants, beurre, sucre, protéides, et formule des mélanges variables suivant l'âge de l'enfant, dans l'eau distillée

et stérilisée. Il s'est créé dans ce but aux Etats-Unis des *Milk laboratories* (1).

Le *lait glucosé* a été employé par Barbier chez les enfants qui ont une hypofonction digestive ; l'addition quotidienne de 50 à 60 grammes de glucose permet de réduire la dose de lait de 300 ou 400 grammes par jour et d'obtenir le maintien ou l'accroissement du poids chez les enfants qui ne peuvent digérer une dose suffisante de lait pur.

Le *lait végétal de Lehmann* se prépare en mélangeant au lait de vache du sucre de lait et une émulsion d'amandes ou de noix ; cette addition a pour but d'ajouter des matières grasses au lait coupé.

Le *lait condensé* produit par l'évaporation par le vide, après avoir été étendu d'eau et de sucre a encore une composition très éloignée de celle du lait ordinaire. Ce lait ne peut être utilisé pour l'allaitement artificiel que dans des conditions très exceptionnelles, en mer et aux colonies par exemple. Il en est de même des *poudres de lait* entier et des poudres de lait écrémé ou de babeurre qui cependant sont parfois bien digérées par des enfants qui présentent de l'intolérance pour le lait normal de vache.

Tous les laits modifiés qui théoriquement se rapprochent du lait de femme donnent en pratique peu de succès ; l'état physique de la caséine y est transformé et l'émulsion des globules gras y

(1) Table d'alimentation pour la première année, d'après Morgan Rotch (Pourcentage).

Age	Beurre	Sucre	Caséine
Prématuré	1 à 1,50	4 à 4,50	0,25
A terme	2	5	0,50
15 jours	2,50	5,50	0,50
24 jours	3	6	0,75
1 mois	3,50	6,50	1
1 mois 1/2	4	7	1
2 mois	4	7	1,25
3 mois	4	7	1,50
4 mois	4	7	1,50
5 mois	4	7	1,75
6 mois	4	7	2
8 mois	4	7	2,50
9 mois	4	7	3
10 mois	4	6	3
11 mois	4	5	3
12 mois	4	4,75	3,50

est imparfaite. Ces laits peuvent être utiles temporairement; mais il est imprudent de s'y fier pour un allaitement prolongé. Nous l'avons déjà dit dans un chapitre précédent, le lait est un liquide vivant et mieux vaut y toucher le moins possible, aussi sera-t-il préférable de se contenter de donner à l'enfant du lait pur ou coupé d'eau sucrée. Mais il faut, d'autre part, donner à l'enfant un lait stérile.

Comment conserver au lait sa pureté? Procédés de conservation et de stérilisation du lait. — Le lait abandonné à lui-même ne tarde pas à s'altérer et devient ainsi nocif pour l'enfant ; aussi a-t-on cherché par différents moyens à lui conserver sa pureté.

Parmi les procédés employés dans ce but, certains ne sont que des falsifications destinées à retarder ou à masquer la fermentation lactique. Parmi les substances chimiques ajoutées au lait, l'une des plus anciennement utilisées est le *bicarbonate de soude* qui ne fait que retarder la précipitation de la caséine en neutralisant l'acide lactique à mesure qu'il se forme. L'*acide salicylique*, *le borate de soude*, *l'acide borique* retardent la fermentation lactique mais ne l'empêchent pas. Ces produits ajoutés en excès peuvent être toxiques, ils ont en outre le double inconvénient de nécessiter des manipulations au cours desquelles le lait est souvent souillé et aussi de cacher au moins momentanément une fermentation qu'ils sont incapables d'empêcher ou d'arrêter. Ainsi les « conservateurs » constituent-ils une fraude interdite en certains pays; ce sont des moyens à repousser.

Pour conserver au lait sa pureté, on a aussi employé la centrifugation et la filtration.

La *centrifugation* proposée par Hueppe ne détruit pas dans le lait tous les germes.

Siebert a indiqué comme procédé de stérilisation, la *filtration* sur du coton hydrophile stérilisé et imbibé d'eau stérile, affirmant qu'ainsi la composition du lait ne se trouvait pas modifiée et que les microbes étaient retenus par le filtre. Or M. Variot a étudié ce procédé et a vu que si la composition du lait n'était pas modifiée par cette filtration sur ouate humide, celle-ci laissait passer tous les germes.

Villon, Nourry et Michel, Cosserat, Lecornu sont arrivés à conserver du lait sous *l'acide carbonique* ou *l'oxygène comprimés* ; ce lait, cependant, d'après les expériences de Rosenthal, contient encore quelques germes. Il est, de plus, très suspecté d'être scorbutigène. Behring s'élevant contre la chaleur employée pour retarder l'adultération du lait, sous prétexte que les températures élevées modifient sa composition, proposa l'addition au lait cru d'une petite quantité de *formol* (1 p. 10.000). L'usage du lait formolé aurait donné de très bons résultats à Behring pour l'élevage des animaux de basse-cour ; ce lait ne serait nullement toxique et la nutrition des animaux n'en souffrirait pas. Ce lait ne semble pas avoir été employé pour l'alimentation des enfants. Trillot s'est élevé contre les idées de Behring concluant que le formol, même à faible dose, modifie la caséine du lait pour la rendre moins digestible, et agit comme toxique sur l'épithélium gastrique, peut-être même comme toxique général.

L'action de *l'eau oxygénée* comme moyen de conservation du lait a été étudiée par Nicolle et Ducloux ; à la dose de 1 à 2 p. 100 l'action de l'eau oxygénée est fugace ; elle constitue un moyen pratique de conservation pourvu que le lait soit consommé très rapidement. Much et Roemer, en ajoutant au lait de l'eau oxygénée à 1 p. 1000, puis après chauffage à 52°, une substance catalytique qui décompose très rapidement l'eau oxygénée en eau et oxygène, obtiennent un lait absolument stérile et microbicide, et dont la digestibilité n'est nullement modifiée. Ce lait doit être conservé dans un endroit frais et à l'abri de la lumière qui modifie très rapidement les matières grasses.

Conservation du lait par la réfrigération. — La réfrigération est un procédé assez nouveau de conservation du lait. Mais la congélation ne fait qu'arrêter la pullulation des microbes (Nicolle et Ducloux), elle ne les détruit pas, et aussitôt que le lait est revenu à la température normale, les microbes pullulent à nouveau et provoquent la fermentation. Ce procédé n'est donc applicable que dans les cas où la conservation du lait ne doit être que temporaire ; il ne dispense pas, surtout en été, de la stérilisation par la chaleur.

Stérilisation par la chaleur. — Dès 1855 Mabru avait présenté à l'Académie des sciences, un lait rendu inaltérable par la chaleur. La chaleur est le procédé le plus sûr et le plus pratique pour stériliser du lait. D'après Miquel, un chauffage d'un quart d'heure à 110° suffit pour détruire tous les germes contenus dans le lait. Les procédés employés pour conserver un lait exempt de germes sont la *stérilisation*, la *pasteurisation*, l'*ébullition* et le *chauffage au bain-marie* à 100°. Seul le premier procédé donne un lait absolument stérile ; avec les autres, la stérilisation est incomplète, relative, mais suffisante en pratique.

La *stérilisation absolue* est un procédé industriel appliqué au lait aussitôt après la traite. On emploie le *surchauffage* dans des étuves à vapeur sous pression à 110°, à l'abri de l'air ; les bouchons sont aseptiques et ferment hermétiquement la bouteille. Le lait surchauffé a souvent un goût désagréable et une coloration brunâtre qui ne provient pas, comme on le croyait, de la caramélisation du lactose, mais d'une modification de la caséine (Duclaux). Ces altérations du reste sont moins marquées depuis que le lait n'est plus porté qu'aux environs de 100°, et qu'on pratique le chauffage à l'abri de l'air et la stérilisation rapide. Le procédé du surchauffage produit dans le lait d'autres modifications : destruction de la lécithine, de la nucléine, des enzymes, et, d'après Diffloth, transformation d'une partie des phosphates solubles en sels insolubles. D'après Marfan une partie des phosphates serait retenue par l'enduit qui se dépose sur les parois du flacon d'où la nécessité d'agiter la bouteille avant de la déboucher. Enfin, ce qui est peut-être plus important, le citrate tribasique amorphe contenu dans le lait frais, se transforme sous l'influence de la chaleur en citrate cristallisé beaucoup moins soluble. La quantité d'acide citrique du lait frais étant évaluée à 1 gr. 08, ne sera plus que de 0 gr. 38 après que le citrate tribasique aura été transformé en citrates alcalins. D'après Rochon, il y a un rapport de cause à effet entre cette diminution des citrates et la diminution du pouvoir antiscorbutique du lait.

Le chauffage discontinu ou *tyndallisation* rend le lait stérile en l'altérant au minimum ; ce procédé consiste à porter le lait à une température voisine de 100° une fois par jour pendant trois jours. C'est un procédé long et coûteux qui n'est pas employé en France.

Le lait stérilisé d'une pureté parfaite à l'ouverture du flacon, peut s'altérer facilement une fois le flacon débouché, d'où la nécessité de n'employer que de petites bouteilles qui, autant que possible, ne contiendront qu'une ou deux doses au plus, nécessaires à l'enfant. Il peut arriver, exceptionnellement, il est vrai, qu'une bouteille de lait stérilisé soit infectée, aussi avant de le donner à l'enfant faudra-t-il toujours s'assurer de sa pureté ; le lait stérilisé ne doit pas être coagulé et ne doit avoir ni goût ni odeur désagéables, aigre ou amère. On évitera ces inconvénients en ne donnant à l'enfant que du lait stérilisé depuis peu de temps (moins d'une semaine autant que possible). Même après stérilisation parfaite, le lait ne conserve pas indéfiniment ses caractères normaux. Après un temps variable, une semaine ou deux, le beurre cesse d'être à l'état d'émulsion, surnage à la surface du lait et se dépose sous forme d'un enduit sur des parois du verre ; l'agitation et le chauffage au bain-marie ramènent quelquefois, mais pas toujours, la graisse à son état primitif d'émulsion.

On a cherché à éviter cet écueil en divisant les globules gras du lait de vache en particules tellement fines que leur force ascensionnelle soit nulle ; c'est le principe du *lait fixé* ou *homogénéisé*. La crème se mélange alors intimement au lait, et la séparation en devient impossible aussi bien par un repos prolongé que par une écrémeuse centrifuge, même après stérilisation. Pour homogénéiser le lait, on le projette, à une température de 80°, à travers des orifices de huit dixièmes de millimètre sous une pression de 300 kilogrammes, sur un clapet en agate ; les globules graisseux sont ainsi pulvérisés et broyés (procédé de Gaulin). La fixation peut encore être obtenue en comprimant le lait entre deux plateaux tournant très rapidement l'un sur l'autre (procédé de Berberich). Les globules gras ne présentent plus alors que 1/1000 à 1/2000 de millimètre. Ce lait est certainement d'une digestibilité plus facile ; il forme dans l'estomac des coagula très fins ressemblant à ceux du lait de femme ; c'est un aliment qui doit être réservé aux enfants dyspeptiques chez qui il donne d'excellents résultats, mais dont on ne doit pas prolonger l'emploi sous peine de voir survenir des signes de scorbut infantile.

Pasteurisation du lait. — La pasteurisation du lait est une opération qui consiste à le porter à 75 ou 80° ; on détruit

ainsi les ferments lactiques et certains microbes pathogènes (bacille typhique, du choléra, staphylocoque, bacille tuberculeux, pneumocoque de Friedlander), mais les agents de fermentation de la caséine résistent. Ce n'est donc qu'une purification relative mais le lait subit ainsi un minimum d'adultération. C'est ce même principe que Pasteur a conseillé pour la conservation du vin et de la bière, d'où le nom de pasteurisation. La pasteurisation est un procédé uniquement industriel; il exige des appareils compliqués, car pour être utile et inoffensif, il faut que le lait chauffé soit refroidi brusquement, sinon, durant le refroidissement progressif, les germes restants prolifèrent rapidement. Pour toutes ces raisons, le lait pasteurisé ne peut être employé dans l'alimentation des enfants. Tout au plus use-t-on de la pasteurisation pour obtenir une conservation temporaire et permettre au lait de voyager quelques heures sans subir la fermentation lactique. Marfan préfère à ce point de vue la congélation à la pasteurisation.

Le lait pasteurisé à 62°8 pendant trente minutes ne subit aucune transformation chimique appréciable; à 65°6, 5,75 o/o de l'albumine sont rendus insolubles; à 68°3 la quantité s'élève à 12,75 o/o et à 71°1 à 30,78. A 70° il y a un léger retard dans la coagulation de la caséine par la présure, et à 75° le temps est toujours doublé. L'acidité du lait pasteurisé est légèrement diminuée (P. Rupp).

Ébullition. — Le lait bout à 101° environ. Lorsqu'on chauffe du lait à l'air libre, il « monte » vers 75° à 80°, donc bien avant de bouillir, c'est là un point important à retenir; pour l'alimentation de l'enfant il faut exiger un lait ayant bouilli à gros bouillons pendant cinq minutes au moins. Il suffit de briser la croûte de caséine solidifiée du lait qui « monte », et de le mettre à nouveau sur le feu jusqu'à ébullition. Le lait qui a ainsi bouilli est privé de ferments lactiques et de microbes pathogènes, mais non des agents de fermentation de la caséine; il ne peut donc être conservé longtemps et doit être préservé de la lumière. Les analyses de Duclaux et de Crolas montrent qu'il n'y a entre la composition du lait cru et du lait bouilli que des différences insignifiantes, aussi l'ébullition est-elle un

excellent procédé de purification, à condition d'être appliquée aussitôt que possible après la traite, moins de six à huit heures après, pendant l'été ; si cette précaution n'est pas prise, il se développe des bactéries entre le moment de la traite et celui de l'ébullition ; ces bactéries sécrètent des toxines et les enfants peuvent être atteints de gastro-entérite par l'absorption d'un lait stérile ou pauvre en germes, mais chargé de toxines et de cadavres microbiens. En clinique ce sont là des faits bien connus ; ils ont été démontrés expérimentalement par Marfan, Jemma et Figari. Nous ne reviendrons pas sur cette règle capitale qui s'applique à tous les procédés de stérilisation.

Chauffage au bain-marie à 100°. — Le dispositif le plus communément employé a d'abord été celui de Soxhlet ; l'appareil de Soxhlet comprend un certain nombre de flacons gradués, des disques obturateurs en caoutchouc permettant leur obturation hermétique, et enfin un bain-marie. Le lait, une fois stérilisé, est maintenu à l'abri de l'air par l'occlusion automatique des flacons, grâce au vide produit au moment du refroidissement, dans la bouteille primitivement remplie aux deux tiers seulement. Pendant la stérilisation, les obturateurs sont maintenus sur le flacon par des griffes en métal. L'appareil Soxhlet a subi des modifications qui l'ont simplifié sans en altérer le principe (appareil de Egli-Sinclair, de Gentile, de Budin, de Vilnoy, de Rodet, de G. Guidi, etc.).

Dans l'appareil de Budin les flacons sont obturés par un capuchon en caoutchouc percé de deux petites ouvertures faites en des points voisins du fond ; à sa partie inférieure ce capuchon possède un épaississement en forme de bague qui doit enserrer le goulot comme les capsules métalliques des bouteilles d'eau minérale. Il est facile de se rendre compte de la façon dont fonctionne cette fermeture. Dans un flacon on verse du lait jusqu'aux deux tiers ou aux trois quarts de la hauteur ; on recouvre du capuchon de caoutchouc et on place au bain-marie. Sous l'influence de la chaleur la vapeur d'eau soulève le fond de la capsule ; celle-ci ne saute pas car la vapeur s'échappe par les deux ouvertures qui y sont pratiquées. Lorsqu'on retire la bouteille du bain-marie, la vapeur d'eau se condense, le vide s'y fait, et la capsule

déprimée par la pression atmosphérique s'applique contre le goulot. Pour se servir de l'appareil, on verse dans chaque flacon, gradué ou non, la quantité de lait nécessaire pour une tétée ; on place ensuite un obturateur sur chaque flacon. Tous les flacons ainsi préparés sont mis dans le porte-bouteilles, et le tout est porté dans la marmite qui contient de l'eau froide. Le niveau de l'eau doit affleurer à peu près celui du lait dans les flacons. La marmite une fois recouverte est portée sur un fourneau. L'ébullition doit être maintenue pendant quarante-cinq minutes ; on enlève alors le couvercle, on sort le porte-flacon de l'eau bouillante et on laisse refroidir. Dès que la température s'abaisse, les obturateurs s'appliquent sur les goulots des flacons et se dépriment à leur centre, par suite de la condensation de la vapeur d'eau qui a chassé l'air pendant l'ébullition ; l'obturateur est donc fixé par la pression atmosphérique. Les preuves que le vide existe et que, par conséquent, la stérilisation a été faite, sont : l'adhérence du disque sur le goulot de la bouteille, la dépression centrale de l'obturateur, l'expérience du marteau d'eau. Les flacons dont l'obturateur n'est pas déprimé doivent être stérilisés à nouveau.

Lorsqu'on veut donner à l'enfant un biberon, on plonge un flacon dans l'eau chaude afin de faire tiédir le lait, puis on soulève un des bords de l'obturateur, l'air entre dans le flacon en produisant un sifflement, on goûte le lait, et, s'il a la saveur ordinaire, on fixe une tétine sur le goulot de la bouteille. Lorsque le coupage aura été prescrit, c'est avant la stérilisation qu'on ajoutera dans le flacon la quantité d'eau potable nécessaire. Ici comme pour les autres procédés de stérilisation, le lait doit être stérilisé aussitôt que possible après la traite. Il sera consommé dans les 24 heures. Les flacons doivent être conservés dans un endroit frais, à l'abri de la lumière. Le lait restant dans un flacon ne sera pas donné à la tétée suivante car il est souillé.

Tout flacon vidé sera immédiatement et soigneusement nettoyé avec de l'eau chaude contenant du carbonate de soude ou avec de l'eau savonneuse ; il sera ensuite rincé à grande eau et on le débarrassera de cette eau en le renversant goulot en bas.

La stérilisation au bain-marie ne détruit pas les spores des

ferments de la caséine. Marfan a montré que dans les flacons traités par l'appareil Soxhlet et portés à l'étuve à 37° le lait coagule presque toujours entre cinq et vingt jours, et au moment de la coagulation l'ensemencement décèle en général le *bacillus mesentericus vulgatus* et le *bacillus subtilis*.

La stérilisation est certainement beaucoup plus parfaite que le chauffage au bain-marie, mais dans ce dernier cas le goût du lait est moins modifié, et si le lait est consommé dans les 24 heures le chauffage au bain-marie est suffisant. L'emploi de l'appareil Soxhlet ou Budin ne paraît pas présenter d'avantages sur l'ébullition ; les succès de ce procédé sont cependant justifiés parce que : le lait est fractionné par quantités nécessaires à chaque tétée, le bouchage est automatique, la bouteille sert de biberon, enfin la bouteille est stérilisée en même temps que le lait.

Choix d'un procédé de stérilisation. — De cette étude rapide des procédés de stérilisation on peut tirer les conclusions suivantes : le lait doit être soumis à la chaleur aussitôt que possible après la traite, et il doit être consommé aussitôt que possible après la stérilisation.

Si le lait peut être livré peu de temps après la traite et si celle-ci a eu lieu dans de bonnes conditions de propreté ou mieux d'asepsie, il suffit d'user de la méthode Soxhlet ou d'employer l'ébullition plus simple et qui donne de très bons résultats. Ces deux procédés sont ceux qui modifient le moins la composition du lait. Si, au contraire, vous vous trouvez éloignés de la source du lait ; si, d'autre part, le milieu ne vous donne pas toutes les garanties au point de vue de la propreté et des soins qui seront apportés à l'ébullition ou à l'emploi de l'appareil Budin, prescrivez le lait stérilisé industriellement qui peut se conserver plusieurs semaines, à condition que les bouteilles soient couchées dans un endroit frais à l'abri de la lumière.

Critique contre l'emploi du lait stérilisé. — Une question qui a été bien souvent discutée est la suivante : l'enfant normalement doit prendre du lait cru ; est-il inoffensif pour lui d'absorber non seulement un lait animal, mais encore un lait animal chauffé, privé de ce fait des ferments qu'il contient, et dont les

éléments constitutifs subissent de nombreuses transformations quand la stérilisation est faite à une haute température? Si ces arguments ont une grande valeur en théorie, ils en ont moins en pratique. Il est bien certain que le lait cru recueilli dans des conditions d'asepsie parfaite, et consommé immédiatement après la traite, doit donner et a donné de très bons résultats au pouponnat de Versailles entre les mains de Raimondi. MM. Méry et Guillemot, Guinon, Triboulet, Desjeux, Monrad de Copenhague, etc., ont employé avec succès le lait cru aseptique dans l'alimentation des nourrissons normaux ou débiles.

Expérimentalement, Bruning et d'autres auteurs ont nourri comparativement des chevreaux, les uns au pis de leur mère et les autres au lait de chèvre stérilisé, ceux-ci se sont développés plus lentement. L'un de nous, en collaboration avec Lassablière, a fait des expériences semblables sur quatre chevreaux de deux portées différentes ; les animaux nourris au lait de chèvre stérilisé à 108° ont eu au début un accroissement un peu moins rapide que ceux nourris directement par le même lait pris au pis de la chèvre, mais dès la fin du premier mois les courbes de poids étaient absolument superposables, et les animaux se développaient ensuite de même façon. Roemer a fait les mêmes expériences sur les génisses ; les génisses élevées avec du lait cuit se sont mal développées et ont dû être abattues étant impropres pour l'élevage. Les expériences de Bolle et de Bruning montrent un retard manifeste d'accroissement quand on emploie du lait stérilisé provenant, il est vrai, d'une autre espèce. Inversement, les recherches de Bendix, de Lange, sur l'enfant, de Raudnitz, de Rodet (de Lyon) sur de jeunes chiens, de Weber sur des veaux, nourris les uns au lait cru, les autres au lait bouilli, ont montré que l'allaitement au lait cru ne présente aucune supériorité.

L'expérimentation ne peut donc permettre de conclure. En clinique, l'allaitement par le lait cru peut présenter des avantages; le lait cru en particulier ne constipe pas comme le lait stérilisé. Mais si cette alimentation est possible quand le lait provenant de vaches bien portantes, non infectées, non tuberculeuses, peut être consommé sur place après une traite parfaitement aseptique, on ne doit pas la préconiser dans les centres urbains. Alors, en

effet, le lait arrive de la campagne après un transport plus ou moins long qui permet aux germes, (dont la présence est inévitable, quelles que soient les précautions prises à la traite), de se multiplier et de sécréter des poisons. En ville, l'allaitement par le lait cru sera seulement recommandé dans des conditions très spéciales et après qu'on se sera entouré de toutes les garanties nécessaires ; l'intolérance de certains nourrissons pour le lait de femme et pour le lait stérilisé est l'une des principales indications ; on voit ces enfants s'accommoder à merveille du lait cru. Le lait cru ne pourra être employé qu'en hiver ; il sera conservé dans la glace depuis la traite jusqu'au moment de la consommation.

En pratique donc, et surtout dans les villes, mieux vaut recommander le lait stérilisé par la chaleur. L'usage du lait stérilisé s'est peu à peu généralisé et les résultats obtenus par son emploi exclusif sont tout à fait encourageants. Bien des reproches lui ont été adressés, la plupart ne sont pas fondés. Nous citerons cependant les troubles apportés à la coagulation du lait par la stérilisation (hypocoagulabilité sous l'influence du lab). De plus le lait stérilisé, mais surtout certains laits modifiés (lait maternisé ou humanisé, lait homogénéisé, etc.) doivent être incriminés comme cause de la maladie de Barlow ; nous y reviendrons lors de l'étude des vitamines au chapitre de la ration alimentaire.

Technique de l'allaitement artificiel

Dès 1874, Guéniot écrivait dans un rapport au Directeur de l'Assistance publique : « Elever avec succès des enfants sans le secours du sein constitue un art véritable pour l'exercice duquel les bons artistes font trop généralement défaut ».

Nous avons dit quel lait il fallait choisir pour l'enfant, voyons maintenant de quelle façon il faut le lui donner et quelles sont les quantités de lait à fixer par jour et par repas.

De quelle façon doit-on donner le lait ? — Le meilleur instrument pour allaiter les enfants est le *biberon*, car le verre les force à avaler trop vite et aussi à déglutir de l'air concurremment avec le lait ; la cuiller sera réservée aux débiles et malformés ; son emploi nécessite du temps et de la patience.

Le *biberon* sera gradué de 50 à 250 grammes. Les modèles de biberon sont innombrables; le plus simple est le meilleur, car il est le plus facile à nettoyer ; ce sera donc un simple flacon gradué. Une loi a fort heureusement interdit les biberons à tube de caoutchouc.

La *tétine* qui coiffe le goulot du biberon est en caoutchouc sans odeur et sans alliage. Elle est percée à son extrémité d'une ouverture triangulaire qui s'ouvre pour la succion ; l'entrée de l'air dans le flacon est assurée par un orifice semblable situé près de la base de la tétine. Certains dispositifs permettent le passage plus régulier du lait, mais ils compliquent la tétine, rendent son nettoyage plus difficile et peuvent avoir un fonctionnement parfois défectueux ; tel est le galactophore de Budin qui assure le passage du lait et la prise d'air nécessaire à la succion, par deux tubes nickelés juxtaposés. Il faut avoir au moins deux ou trois tétines de rechange; la tétine après la tétée sera retournée, brossée et nettoyée à l'eau chaude contenant du carbonate de soude; puis on la fera bouillir pendant cinq minutes, et elle restera dans l'eau bouillie jusqu'à la tétée suivante, le récipient étant recouvert. Le biberon après chaque tétée sera rincé à l'eau bouillante contenant également du carbonate de soude, puis conservé à l'abri de la poussière jusqu'à la prise suivante.

Si l'on pratique la stérilisation au bain-marie, chaque biberon sera stérilisé en même temps que son contenu.

Réglementation des repas. — Le lait de vache est plus riche en caséine que le lait de femme, sa digestion en est plus longue; aussi faut-il, surtout dans les premiers jours, espacer les tétées plus que dans l'allaitement au sein. L'enfant ne recevra donc que *sept tétées* dans les vingt-quatre heures ; une de nuit et toutes les trois heures le jour. Si l'on veut observer cette règle, on évitera bien souvent les accidents dus à la suralimentation. Il est très facile de régler un nourrisson ; il suffit de se résigner à l'entendre crier deux ou trois jours ou nuits ; il ne faudra jamais se baser sur les cris pour fixer les heures de tétée. Après quelques jours l'habitude sera prise par l'enfant qui ne se réveillera qu'aux heures de tétée. Au reste, les cris persistants d'un nourrisson

viennent souvent de ce qu'il souffre, et il souffre parce qu'il digère mal; une tétée calme momentanément les douleurs qui reparaissent bientôt après ; si l'enfant est bien réglé et a la nourriture qui lui convient, il ne criera pas.

Les quantités de lait à donner dans l'allaitement artificiel ne sont pas tout à fait les mêmes que s'il s'agit d'allaitement au sein, toujours pour la même raison : différence de composition entre le lait de femme et le lait d'animal. Le lait de vache est mal toléré dans les premiers jours de la vie, d'où la nécessité pour les mères d'allaiter leur enfant au moins dans les premières semaines. En cas d'impossibilité absolue, au lieu d'augmenter le lait de 10 grammes par tétée et par jour, l'augmentation ne sera que de 5 grammes du deuxième au septième jour, suivant la formule très simple d'E. Terrien en étendant le lait de partie égale d'eau sucrée à 10 o/o.

Jusqu'à la fin du premier mois on augmentera rapidement les tétées de façon que l'enfant prenne à la fin du premier mois sept biberons de 80 à 90 grammes d'un mélange de lait coupé d'un tiers d'eau sucrée, c'est-à-dire en sept repas la même quantité environ que dans l'allaitement au sein. Après le premier mois, la quantité de lait donnée à l'enfant sera un peu plus forte que dans l'allaitement au sein, puisqu'il n'y a que sept tétées et que le lait de vache est donné coupé, au moins les premiers mois. Suivant encore la formule simple de Terrien, on peut dire que chaque mois la quantité de lait de chaque biberon augmentera de 15 grammes au lieu de 10 dans l'allaitement au sein.

Le lait sera d'abord coupé au tiers puis au quart, et à la fin du quatrième mois il sera donné pur. On ajoute de l'eau au lait de vache pour diminuer sa teneur en caséine, l'eau est sucrée à 10 o/o parce que le lait de vache renferme moins de lactose que le lait de femme et aussi parce que le sucre supplée dans une certaine mesure à la diminution de beurre provenant de la dilution.

Il est bien certain que ces chiffres ne sont pas absolus et qu'ils peuvent être modifiés, dans une certaine mesure, suivant les variations de la courbe du poids et la façon dont se fait la digestion.

A partir du sixième mois on peut ne plus donner que six

tétées, en augmentant chacune d'elles de façon à arriver au même résultat qu'avec sept tétées. *Il ne faut jamais donner à un nourrisson plus d'un litre de lait par 24 heures ;* si avec cette quantité il cesse d'augmenter de poids, mieux vaut remplacer une ou deux tétées par des bouillies.

Si l'on veut calculer la quantité de lait à donner à un enfant en se rapportant à son poids, une formule simple est la suivante : 15 à 16 grammes par 100 grammes de poids et par jour jusqu'à six mois, et ensuite 12 à 13 p. 100 ; le produit sera à diviser par 7 pour avoir la quantité d'une tétée.

Il suffit de multiplier par 2 les deux premiers chiffres du poids et d'ajouter au résultat : un cinquième de la quantité ainsi obtenue si l'enfant pèse moins de 6 kilogrammes et un dixième seulement s'il pèse davantage, pour avoir la quantité d'une tétée.

Ainsi un enfant de 4.000 grammes prendra par tétée 80, plus 1/5 ou 2/10 ou 80 + 16 = 96.

Un enfant de 6.500 grammes prendra par tétée 130 + 1/10 ou 130 + 13 = 143.

Ces chiffres ne sont encore que des moyennes ; il ne peut y en avoir de fixes convenant à tous les enfants, car il faut tenir grand compte des réactions individuelles. L'examen clinique et la courbe de poids indiqueront si la ration est suffisante ou trop élevée.

L'allaitement artificiel, bien que ne valant jamais l'allaitement maternel, peut, lorsqu'il est surveillé et bien dirigé, donner en pratique des résultats satisfaisants. Au contraire lorsqu'il n'est pas institué suivant des règles rigoureuses, la mortalité infantile atteint des proportions effrayantes. Pour bien réussir, l'allaitement artificiel doit être employé le plus tard possible et, d'autre part, doit être pratiqué dans le milieu familial. Le nourrisson a besoin de soins de tous les instants qui lui manquent souvent quand il est mis en nourrice ou confié au personnel généralement insuffisant d'une crèche.

Nombreuses sont les causes expliquant les échecs de l'allaitement artificiel. Les enfants ainsi nourris s'infectent plus facilement et cela de diverses façons : souvent ils absorbent un lait contaminé ou toxique ; mais alors même que le lait employé est

franchement stérile, la nutrition chez eux se fait mal ; s'ils ne sont pas suralimentés, ce qui est l'exception, le lait de vache par sa composition donne à l'intestin un surcroît de travail et des déchets plus abondants. S'agit-il d'un enfant jeune, dont les moyens de défense sont encore peu développés, les fermentations intestinales s'établissent et ouvrent la porte aux infections endo-et exogènes. Ces complications sont d'autant plus à craindre que la résistance des enfants élevés au biberon est toujours moindre que celle des enfants nourris au sein. Nous avons déjà insisté sur cette prédisposition aux infections des enfants allaités artificiellement ; elle tient très certainement à l'absence d'adaptation entre l'organisme du nouveau-né et l'aliment qu'on lui offre et qui ne lui était pas destiné.

Mais, bien plus, c'est sur ces petits êtres si sensibles qu'on voit se manifester d'une façon éclatante l'influence du milieu. On élève très difficilement pour ne pas dire jamais au biberon, un enfant à l'hôpital, où les conditions hygiéniques sont généralement déplorables ; on l'élève mal dans une crèche où, là encore, il y a de l'encombrement et où de plus la surveillance est insuffisante. En milieu familial soigneux et intelligent, l'allaitement artificiel est possible. Enfin à la campagne, où l'enfant est placé dans de bonnes conditions d'hygiène et d'aération et où le lait employé présente le maximum de garanties, l'allaitement artificiel donne souvent de bons résultats.

C'est donc toujours un « pis-aller » auquel il ne faudra se résoudre qu'en cas d'impossibilité absolue d'allaitement maternel.

IV. — *SEVRAGE, ABLACTATION ET ALIMENTATION APRÈS LE SEVRAGE*

Le *sevrage* (du latin *separare*) est l'acte par lequel on sépare complètement l'enfant du sein de la nourrice, en substituant au lait de femme soit du lait de vache, soit d'autres aliments. Le sevrage n'existe donc que dans l'allaitement au sein ; certains auteurs cependant font du sevrage un synonyme d'ablactation, période pendant laquelle le lait, quelle que soit son origine, ne constitue plus la partie prépondérante de l'alimentation.

La période du sevrage présente pour l'enfant des dangers ; il suffit, pour s'en rendre compte, de jeter un coup d'œil sur les statistiques de mortalité infantile ; 50 p. 100 des décès de la première année sont causés par les gastro-entérites ; or le mois le plus éprouvé après les quatre premiers est le douzième, date fréquente du sevrage.

La suppression de la mise au sein dépend de la durée de la sécrétion lactée ; cette durée est variable suivant le genre de vie de la nourrice, suivant sa santé générale, suivant sa race. Chez les peuplades sauvages de l'Afrique, de l'Amérique, aussi bien que chez les peuples civilisés de l'Extrême-Orient, les enfants tètent jusqu'à trois ou quatre ans. Le plus habituellement une femme peut nourrir en Europe, au moins partiellement, jusqu'au douzième ou quinzième mois. *Jusqu'au dixième mois au moins, le lait de femme doit constituer une partie de l'alimentation.* Avant cet âge on ne pourra pas sans dommage priver le nourrisson de l'aliment qui lui convient le mieux. L'enfant au sein digère les féculents plus facilement et à un âge moins avancé que l'enfant au biberon, à cause peut-être de l'amylase qui existe seulement dans le lait de femme, et surtout à cause du bon fonctionnement de son tube digestif.

Si l'enfant se développe bien, si la nourrice n'est pas fatiguée, il n'y aura donc qu'avantage à ne sevrer que tardivement.

Il ne faut pas sevrer l'enfant pendant les chaleurs car le lait de vache fermente facilement en été, et les diarrhées sont fréquentes et graves. Il sera bon aussi de ne pas supprimer le sein au moment d'une éruption dentaire. Le sevrage brusque n'a guère de partisans, il peut donner lieu à des troubles digestifs et ne doit être employé qu'au cas d'interruption forcée de la lactation. Le sevrage progressif, à peu près universellement employé, donne au contraire d'excellents résultats.

L'alimentation mixte doit toujours précéder le sevrage définitif. Si l'enfant a *moins de huit mois*, on remplace une tétée par un biberon, puis deux tétées par deux biberons, etc. Si l'enfant a *plus de huit mois*, ou si moins âgé il a une dent, on remplacera une tétée par une bouillie et une autre par un biberon, puis on introduira dans l'alimentation une nouvelle bouillie et les autres tétées seront remplacées par autant de biberons. On arrivera ainsi

peu à peu, lentement, progressivement, à supprimer complètement le sein. Le sevrage progressif n'est nuisible ni à la nourrice ni à l'enfant ; il a de plus l'avantage, au cas où le nouveau régime ne serait pas supporté, de permettre de revenir à l'allaitement au sein. Si lors du sevrage l'enfant refuse toute alimentation en dehors du sein, on pourra écarter la nourrice, ou encore badigeonner le mamelon avec une substance amère (solution d'aloès, de quinine, etc.). L'enfant avant le huitième mois n'est guère apte à digérer d'autres aliments que le lait, sous peine d'être atteint de troubles gastro-intestinaux et de rachitisme.

Si la courbe de poids, qui doit toujours servir de guide, est normale avec *un litre de lait par jour*, quantité qu'il ne faut pas dépasser, il y a avantage à laisser l'enfant à son régime. Mais si, sans raison, la courbe de poids n'est pas suffisamment ascendante, reste stationnaire ou fléchit, on doit remplacer une puis deux tétées, ou un puis deux biberons, par une puis deux bouillies au lait si l'enfant a au moins deux dents, ou s'il est âgé de huit mois.

Rien ne sera changé dans les heures de repas. La bouillie sera d'abord claire ; dans la quantité de lait que prenait l'enfant on ajoute une cuillerée à café de farine. La seconde bouillie, qui sera donnée après un certain temps si la courbe de poids n'est pas satisfaisante, sera aussi claire que la première ; ce n'est que plus tard, si le poids ne s'élève plus, qu'on emploiera par bouillie deux cuillerees à café de farine. Les meilleures farines sont les plus simples : crème de froment, crème de riz, crème d'orge. Dans la suite on pourra, pour varier l'alimentation, choisir d'autres farines simples : arrow-root (fécule extraite du rhizome du maranta), crème d'avoine, crème de maïs ; on pourra donner aussi des farines maltées faciles à digérer. Le régime comprendra chaque jour dès ce moment une ou deux cuillerées de jus d'orange ou de raisin. On devra autant que possible ne pas prescrire les mélanges complexes de farines et particulièrement ceux qui renferment du cacao. Le cacao réussit en effet fort mal à l'enfant qu'il constipe, anémie et excite par la théobromine qu'il contient. On doit d'autant plus proscrire ces mélanges qu'ils sont agréables à prendre et que les enfants, après y avoir goûté, ne veulent plus accepter de bouillies blanches.

A un an, il y aura avantage à diminuer le nombre des repas pour augmenter le volume de chacun d'eux. L'enfant prendra un litre de lait divisé en deux bouillies épaisses, une purée de pommes de terre et deux ou trois biberons ou tétées. Dès cette époque même on pourra ajouter un jaune d'œuf *cuit* dans l'une des bouillies; le jaune sera seul donné, il est riche en graisse, en lécithine et en chaux et se putréfie moins dans l'intestin que le blanc. Ce n'est guère qu'après le quinzième mois qu'on pourra donner l'œuf entier sous forme d'œuf à la coque; l'œuf sera toujours très frais. Certains enfants ne digèrent pas les œufs avant deux ou trois ans ou même plus tard ; dès qu'ils en prennent, même à très faible dose, ils ont la langue sale, les selles fétides et ils présentent des poussées d'eczéma ou de prurigo. Parfois cette sensibilité aux œufs ne s'atténue pas, bien au contraire; c'est un exemple d'anaphylaxie qui sera envisagé ultérieurement. Il ne faudra en tout cas jamais abuser des œufs et ne pas en donner plus d'un par jour, et seulement à partir de quinze ou dix-huit mois. Enfin dès cet âge les compotes de fruits et le jus de fruits crus seront très utiles au développement de l'enfant.

Dès le quinzième mois, on remplacera l'une des bouillies, par une panade (1) bien cuite et passée, ou par un tapioca ou une farine au bouillon de légumes, au bouillon gras ou au bouillon de poulet. L'enfant pourra grignoter un peu de croûte de pain ou des biscuits secs au moment d'une prise d'aliments. Il faudra bien se garder, à cette époque de la vie, d'augmenter la quantité de lait, on devra au contraire la diminuer à mesure qu'on ajoute d'autres aliments ; souvent même alors les enfants supporteront mal le lait et les préparations exclusivement lactées et en insistant on verrait, apparaître chez eux, entre quinze ou dix-huit mois, ce que Guinon a appelé la *dyspepsie du sevrage*. Cette intolérance pour le lait est souvent le résultat de la suralimentation, et des digestions imparfaites; parfois l'enfant devient incapable de supporter des quantités même minimes de lait. Ce fait est encore à rapprocher des phénomènes de sen-

(1) La panade et le pain ne seront pas donnés avant cet âge ; ils paraissent être des facteurs de rachitisme.

sibilisation ou d'anaphylaxie décrits par Ch. Richet pour certaines substances et sur lesquels nous reviendrons.

De 18 mois à 2 ans, les purées de haricots, pois, lentilles, châtaignes, et les légumes verts passés, pourront remplacer dans une certaine mesure, la purée de pommes de terre et les bouillies de céréales. Les légumineuses sont moins riches en amidon que les céréales, mais par contre, renferment une proportion plus forte de sels minéraux et de substances azotées ; les lentilles par exemple contiennent notablement plus d'albuminoïdes à poids égal que la viande. Les légumineuses ont donc une valeur alimentaire considérable, mais elles sont plus difficiles à digérer et ne conviennent pas aux enfants très jeunes. Il est préférable de ne pas donner de viande ou de poisson avant deux ans, mais dès l'âge de 12 à 15 mois il y aura avantage à ajouter aux légumes, une fois par jour, un peu de suc musculaire produit par pression de viande rôtie ou grillée.

RATION ALIMENTAIRE

Pour remplacer les tissus qui s'usent, mais surtout pour lutter efficacement contre la déperdition considérable de chaleur qu'il subit et pour permettre à son organisme de s'accroître, le nourrisson a besoin d'une ration alimentaire élevée. La ration du nourrisson composée d'une ration d'entretien et d'une ration d'accroissement, doit être envisagée *quantitativement* et *qualitativement*.

ÉTUDE QUANTITATIVE. DÉTERMINATION DE LA RATION ALIMENTAIRE CHEZ LE NOURRISSON

1° *La première méthode employée fut empirique et basée sur l'observation.* — En comparant une série de nourrissons bien portants, nourris au sein, pesés régulièrement, et dont chaque tétée fut aussi pesée, on est arrivé à construire des tableaux indiquant exactement ce qu'un enfant doit prendre de lait par jour, par tétée, et de combien cet enfant doit s'accroître quotidienne-

ment ; ces chiffres ont servi de base, et on a cherché par des méthodes scientifiques s'il y avait lieu de les admettre ou de les modifier.

2° On a pris comme base d'évaluation la *capacité de l'estomac* aux différentes périodes de l'évolution de l'enfant; l'examen des données numériques ainsi fournies montre des différences notables entre les diverses évaluations, dues aux propriétés d'extensibilité, de dilatabilité et de contractilité de l'estomac, et aux variations de dimensions de l'organe vivant et du même organe à l'état cadavérique. Quant à la durée de la digestion gastrique, elle ne peut que renseigner sur l'intervalle des tétées, et encore est-elle soumise à des variations tenant à la qualité du lait ingéré et à la valeur de la fonction stomacale.

3° *Détermination théorique de la ration alimentaire. Méthode basée sur les échanges nutritifs.* — Cette méthode consiste à mesurer les ingesta et les excreta pour établir le bilan de la nutrition et à se servir des données ainsi fournies pour composer une alimentation normale. Mais on ne résout pas ainsi le problème ; il faut supposer que la ration donnée à l'enfant était convenable, or, c'est ce qu'il fallait prouver. Nous ne pouvons affirmer que les échanges recherchés chez cet enfant dont le gain de poids est régulier, sont ceux-là mêmes auxquels aurait conduit la ration idéale. Ce bilan de la nutrition n'est cependant pas négligeable, car il nous renseigne sur la façon dont l'enfant utilise et assimile l'aliment qu'il prend.

4° *Méthode basée sur les besoins d'énergie et de substances chimiques déterminées.* — Partant nécessairement d'une donnée empirique, à savoir la moyenne des gains de poids, on peut rechercher dans quelles proportions les matériaux fournis par le lait concourent à la formation des gains de poids ; ceci conduit à la connaissance de la *ration d'accroissement*. Quant à la *ration d'entretien*, elle correspond aux dépenses d'énergie (mouvement, chaleur). Cette énergie doit être fournie par des aliments dont la qualité importe autant que la quantité, car l'enfant aux diverses époques de sa vie a besoin de substances chimiques déterminées.

En rapportant à vingt-quatre heures le nombre de calories obtenues au calorimère et en calculant la quantité d'aliments nécessaires pour déterminer la même chaleur, on peut évaluer

approximativement la ration alimentaire d'un enfant ; approximativement seulement, car on obtient ainsi seulement la ration d'entretien ; or, la ration totale comprend la ration d'entretien et celle de croissance. Ces chiffres sont cependant à peu près semblables à ceux fournis par le procédé empirique qui consiste à copier le mode d'allaitement au sein, et cela parce que le rayonnement est pour chaque sujet un peu plus fort que la moyenne calculée. Connaissant le nombre de calories dégagées par vingt-quatre heures, il suffit de multiplier ce chiffre par le poids de lait correspondant à une calorie, soit 1 gr. 37, pour avoir la dose quotidienne de lait.

Quantités de lait à donner par vingt-quatre heures à des enfants normaux, calculées d'après le nombre de calories à l'heure :

Poids des enfants	Chiffres donnés par Langlois	Chiffres de Saint-Albin
—	—	—
kilos	gr.	gr.
9 500	1.191	1.091
7 500	1 012	987
5 500	759	»
3 500	505	»

Ces chiffres se rapprochent beaucoup de ceux donnés par les classiques et conseillés en particulier par Variot.

Valeur thermique des aliments du nourrisson. — *Détermination en calories de la ration alimentaire.* — Les aliments ingérés servent à couvrir les dépenses de l'organisme. Le sucre et les graisses donnent de l'eau et de l'acide carbonique ; l'albumine fournit en plus un résidu azoté : l'urée. La quantité de chaleur produite par les aliments est à peu près équivalente à celle dégagée par l'organisme et enregistrée par le calorimètre, comme l'a montré Rubner ; l'approximation est très voisine de la réalité. La quantité de calories calculée d'après la valeur thermogène des aliments ingérés, correspond aux calories brutes ingérées, mais non absorbées ; le déchet éliminé est à peu près de 10 p. 100.

Un litre de lait de femme de composition moyenne contenant

35 grammes de beurre par litre a, en chiffres ronds, une chaleur de combustion de 700 calories.

Un litre de lait de vache de bonne qualité, contenant 40 grammes de beurre par litre, représente 750 calories brutes.

Calcul en calories de la ration d'accroissement du nourrisson. — En supposant que les gains de poids du nourrisson ont approximativement la même composition que celle du corps du nouveau-né, 1 gramme de gain représente :

		cal.	cal.	cal.
Albumine	0,1396 × 4,1 =		0,569	»
Graisse.	0,1175 × 9,3 =		1,088	»
				1,657

L'alimentation devra donc fournir au nourrisson 1 cal. 660 en chiffres ronds par gramme de gain de poids ; soit 50 calories par jour pour 30 grammes d'augmentation ; à mesure que l'enfant grandit, l'accroissement par kilogramme diminue et à six mois, pour un gain de poids de 2 gr. 90 par kilogramme, il n'est besoin que de 4,8 à 5 calories.

Ces chiffres sont tout à fait identiques à ceux indiqués antérieurement par H. Barbier.

Calcul en calories de la ration d'entretien. — *La ration alimentaire du nourrisson évaluée en calories et calculée d'après la valeur thermique des ingesta est, relativement à son poids, beaucoup plus grande que celle de l'adulte.* L'adulte consomme pour son entretien, d'après les observations de Rübner, de Jurgensen, etc. :

Au repos.	32 à 38 cal.	par kilo et par 24 h.
Travail modéré . . .	35 à 55 cal.	
Travail considérable .	50 à 70 cal.	

Le nourrisson bien portant, se développant normalement, en consomme par kilogramme 70, 80, 90, 100 et même plus (observations de Rübner, Heubner, Winternitz et Wolpert, Michel et Perret, Joahnnessen et Wong). D'après Heubner, le nourrisson doit recevoir par kilogramme 100 calories (ration optima), dont 30 sont éliminées par les urines et les fèces, soit 70 calories utiles par kilogramme de la troisième semaine au sixième mois ; ce

chiffre va ensuite en diminuant jusqu'à la fin de la première année.

Les causes des dépenses d'énergie du nourrisson sont imputables à son refroidissement. Des recherches de Luntz, V. Noorden, Vierordt, Atwater, etc., il découle que la majeure partie de l'énergie apportée à l'organisme est dépensée sous forme de chaleur (environ 85 p. 100). Cette dépense de chaleur est due pour les 4/5 au refroidissement continuel de la surface corporelle. Le besoin de calories est donc proportionnel vraisemblablement à la grandeur de cette surface. C'est ce qu'ont bien démontré les résultats expérimentaux de Rübner. La dépense en calories croît avec la grandeur de la surface; rapportée à l'unité de surface, elle est sensiblement constante, tandis que rapportée à l'unité de poids, elle ne l'est pas.

Cette proposition mise en évidence d'une façon éclatante chez les petits animaux, est applicable aussi à l'enfant, comme on peut le voir sur le tableau suivant, emprunté à Rübner :

	Dépense de calories par kilo	Dépense de calories par dm. q.
Enfants de 4,03 kilos	91,3	12,21
» de 11,8 »	81,5	13,43
» de 16,4 »	73,9	13,79
» de 23,7 »	59,5	13,89
» de 40,4 »	52,1	14,52
Hommes 67 »	42,4	13,99

Ch. Richet a longuement insisté sur cette *loi des surfaces* de Newton : « De toutes les causes du besoin total de calories, la grandeur des surfaces de refroidissement est de beaucoup la plus importante, et l'on voit finalement que tout cet ensemble de réactions chimiques que nous résumons sous l'expression d'échanges nutritifs ou de mutations de matières a pour plus des 9/10 comme but physiologique une production de chaleur aux dépens de l'énergie chimique des aliments ».

Détermination de la surface du corps du nourrisson et de l'enfant. — Nombreux sont les procédés qui ont été préconisés pour arriver à connaître cette surface; nous ne les étudierons pas ici dans leurs détails.

On a divisé la surface du corps en un certain nombre de surfaces géométriques. On a recouvert le corps de certaines substances (papier, diachylon, lames de plomb, blanc de Meudon), dont on notait le poids : il était facile d'en déduire alors la surface. Cette dernière méthode est d'une application souvent délicate, mais donne des résultats qui peuvent être très précis. Michel et Perret l'ont employée dans leurs recherches très complètes sur ce sujet.

On préfère le plus souvent recourir à certaines formules établies empiriquement et qui donnent la surface en fonction du poids corporel, telle est la formule générale de Meeh :

$$S = 12{,}3\sqrt[3]{P^2}.$$

Michel et Perret, après avoir calculé la surface d'après les procédés énoncés plus haut, préfèrent substituer au coefficient 12,3 le coefficient 9,5 pour le nourrisson et indiquent la nouvelle formule :

$$S = 9{,}5\sqrt[3]{P^2}.$$

P. Lassablière la corrige ainsi :

$$S = 10{,}5\sqrt[3]{P^2}.$$

De plus à cette formule, cet auteur propose de substituer deux formules nouvelles :

$$S = 2{,}3 \times \text{Périmètre thoracique}$$

ou :

$$S = 0{,}92 \times T^2 \text{ (taille)}$$

de sorte que pour trouver la surface d'un enfant on peut : soit prendre le périmètre thoracique en centimètres, au niveau de la ligne mamelonnaire et multiplier le carré de la mesure trouvée par la constante 2,3 ; soit mesurer sa taille en centimètres et multiplier le carré du chiffre par la constante 0,92.

Ration d'entretien du nourrisson calculée d'après la surface. — D'après L. Lapicque et Ch. Richet, Atwater, le nombre des calories *brutes* (c'est-à-dire sans déduction de la non-utilisation d'une partie des ingesta) nécessaires à l'adulte est de 14 à 16 calories par décimètre carré, soit environ 12 calories utiles par décimètre carré.

Connaissant par les mêmes méthodes que pour l'adulte les surfaces corporelles correspondant aux différents poids des enfants, il est facile d'en déduire les calories nécessaires par décimètre carré pour des enfants prenant au sein ou au biberon des quantités de lait fixées par l'observation. Camerer, Michel et Perret, Richet et Lesné ont fait ces recherches et calculé par ce procédé la ration du nourrisson.

On arrive par le calcul à la conclusion suivante : un nourrisson de 3 à 8 kilogrammes a besoin de 15 calories en moyenne par décimètre carré comme ration d'entretien seulement.

En supposant le lait ingéré d'une valeur énergétique moyenne de 700 calories, on arrive au résultat suivant : la ration d'entretien du nourrisson est en moyenne de 22 grammes de lait par décimètre carré.

La proportion des calories consommées varie peu par unité de surface durant la première année, tandis que les calories fixées par kilogramme varient en décroissant régulièrement. La mesure de la ration alimentaire par la surface donne donc une notion plus exacte que la mesure par le poids.

Si l'on compare la quantité des calories fixées à celle des calories consommées, on voit que dans le cours de la première année, la nutrition du nourrisson se modifie profondément. Chez le nouveau-né l'accroissement est considérable, puis peu à peu les calories de fixation diminuent de plus en plus. Chez l'adulte, quand la croissance est terminée, la fixation est devenue nulle, de telle sorte que le rapport entre les deux rations qu'on pourrait appeler *quotient de fixation* va graduellement en diminuant dès la première année pour s'abaisser à 0 vers la vingtième année (1).

La loi des surfaces paraît en défaut si l'on calcule les calories d'entretien chez le nouveau-né jusqu'au dixième jour, en ce sens que la ration d'entretien est alors notablement inférieure (10 à

(1) Camerer a trouvé chez des enfants normaux de différents âges des valeurs de la ration d'entretien sensiblement identiques par unité de surface (décimètre carré), quel que soit leur âge.

Enfant de 7 semaines.	14,20
» de 20 »	12,70
» de 59 »	13,90
» de 2 à 4 ans.	14,70
» de 5 à 7 »	14,60

12 calories par décimètre carré) à ce qu'elle est après le dixième jour. Il est probable que cela tient uniquement à la facilité d'assimilation plus grande chez le nouveau-né, et à la réduction du travail digestif par suite du lait colostral qu'il absorbe.

Chez les avortons et prématurés au-dessous de 2 kilogrammes, la ration d'entretien est parfois moindre à cause de l'insuffisance de leurs fonctions digestives; en général, à partir de 2 kilogrammes, et même au-dessous, cette ration doit être souvent égale ou supérieure, car ils se refroidissent plus que les autres enfants.

Pendant l'été, les recherches de Ch. Richet, de Langlois, ont montré que la radiation calorique diminue avec l'élévation de la température; on pourrait donc avec avantage, pendant les fortes chaleurs, diminuer la ration d'entretien d'une ou deux calories.

Grâce à ces documents, on peut aisément calculer la ration totale d'un enfant. Voici d'après Michel et Perret, la ration totale d'un enfant de 5 kilogrammes :

Ration d'entretien : 15 calories utiles par décimètre carré soit : $15 \times 27{,}6 = 414$ calories, puisque la surface d'un enfant de 5 kilogrammes = 27,6 décimètres carrés.

Ration d'accroissement. — Un enfant de 5 kilogrammes augmente en moyenne de 20 grammes par jour, soit 20×1 cal. 660 = 33 cal. 20.

Ration totale $= 414 + 33{,}20 = 447{,}20$ calories utiles.

Or pour avoir 667 calories *utiles* il faut prendre 1.000 grammes de lait de femme; la ration totale sera donc $\frac{1.000 \times 447{,}20}{667} =$ $= 670$ grammes de lait de femme (1) ou $\frac{1.000 \times 447{,}20}{690} = 648$ grammes de lait de vache.

Ce chiffre est un peu inférieur à celui que pratiquement on s'accorde à donner à un enfant de 5 kilogrammes : c'est *un chiffre minimum.*

(1) Gillot, pour fixer la ration d'entretien du nourrisson voudrait qu'on tint compte du rapport de la vitesse de refroidissement chez le nourrisson et chez l'adulte. D'après cet auteur, un débile de 2.500 grammes, se refroidit trois fois plus vite qu'un adulte, toutes choses étant égales d'ailleurs.

G. Variot et P. Lassablière admettent que la quantité de lait ingéré par décimètre carré de la surface ou par centimètre de la taille est sensiblement constante ; d'où l'intérêt envisagé par ces auteurs de *recourir à la toise pour fixer la ration*. Si l'on admet — tout au moins à partir du deuxième mois — que la quantité de lait ingérée par centimètre de taille varie très peu autour de 15 grammes, il s'ensuit qu'en multipliant la taille d'un enfant par le coefficient 15, on aura assez exactement la quantité de lait qu'il doit ingérer pour avoir un accroissement normal.

ÉTUDE QUALITATIVE

Besoin d'une certaine quantité de substances chimiques déterminées. — Si les graisses et les hydrates de carbone peuvent se substituer dans une certaine mesure dans une ration alimentaire, il n'en est pas de même des matières albuminoïdes et des éléments minéraux qui sont absolument indispensables à la nutrition et ne peuvent être remplacés par d'autres aliments.

Besoin d'albumine. — A défaut d'expériences, l'étude des rations alimentaires des différentes collectivités humaines permet d'admettre, à l'exemple de L. Lapicque et de Ch. Richet, que l'adulte a besoin de 1 gramme d'albumine par kilogramme et par jour comme ration d'entretien.

Pour connaître la ration d'azote utile chez l'enfant, il est indispensable de comparer les ingesta et les excreta et de se reporter à ce que nous avons dit de la nutrition chez le nourrisson. Nous avons vu que le nourrisson élimine en moyenne 0 gr. 16 d'azote par kilogramme et par jour. Ce chiffre correspond à la ration d'entretien azotée minima du nourrisson, soit 1 gr. 02 d'albumine par kilogramme. La ration totale azotée doit comprendre d'autre part, la ration azotée d'accroissement facile à calculer en admettant, comme nous l'avons vu précédemment, que le gain a la même composition que la substance corporelle du nouveau-né, soit 0 gr. 02179 d'azote par gramme (Michel), ce qui équivaut à 0 gr. 134 d'albumine par gramme d'accroissement.

Il est aisé dès lors de calculer quelle est la quantité de lait à donner, qu'il s'agisse de lait de femme ou de lait de

vache, pour avoir cette ration azotée totale, en se rappelant que :

Un litre de lait de femme renferme en moyenne 3 gr. 10 d'azote.

Un litre de lait de vache en renferme 5 gr. 60.

Un enfant nourri au lait de vache prend donc plus d'azote que ne l'indique la ration théorique, mais il existe une loi d'adaptation de l'organisme aux rations croissantes d'azote chez le nourrisson comme chez l'enfant. En effet, les observations de Keller et de Michel et Perret indiquent que 50 p. 100 de l'azote utilisés sont retenus par l'organisme dans l'allaitement au sein, tandis que l'utilisation n'est que de 35 p. 100 dans l'allaitement artificiel. Un enfant suralimenté et particulièrement suralimenté au lait de vache, élimine une quantité d'urée très supérieure à celle éliminée par un enfant normalement alimenté.

L'organisme peut donc à tout âge, au moins pendant un certain temps, supporter sans trouble l'ingestion de quantités d'albumine très supérieures à celles indiquées par la ration théoriquement fixée ; ceci explique pourquoi le nourrisson digère sans grand inconvénient du lait de vache plus riche en albumine que du lait de femme. Il n'en est pas moins vrai que c'est là un surcroît de travail pour l'organisme et qu'à un moment donné l'enfant peut en souffrir ; on devra donc couper d'eau le lait de vache au moins dans les premiers mois.

Inversement, donner à l'enfant une ration azotée insuffisante est une méthode préjudiciable, du moins en ce qui concerne le gain de poids. La ration de l'enfant devra donc toujours être suffisante en énergie, mais aussi en azote.

Chez les enfants pesant moins de 4 kilogrammes, le minimum d'azote nécessaire est amplement contenu dans la ration énergétique de lait de femme ; mais au-dessus de ce poids, c'est le besoin d'azote qui règle la quantité de lait de femme nécessaire, la ration énergique ne renfermant pas ce minimum d'azoté.

Les signes de la sous-alimentation azotée sont peu connus chez le nourrisson ; dans l'alimentation prématurée avec les farineux, il y a il est vrai une sous-alimentation azotée plus ou moins complète, mais en même temps l'excès d'hydrates de carbone complique le tableau. Cependant il est des nourrissons atteint de dystrophie farineuse qui pâlissent, deviennent mous et flasques, sont

atteints de spasmophilie, et qui n'augmentent de poids qu'au moment où le lait est ajouté dans la soupe.

En réalité les travaux modernes montrent que le besoin minimum d'azote se réduit à un *besoin quantitatif d'acides aminés* qualitativement indispensables : si une grande quantité d'albumine est détruite dans l'organisme, c'est en vue de libérer certains acides aminés indispensables à la vie : le tryptophane, la lysine, l'arginine et l'histidine. Le tryptophane est indispensable au maintien du poids, la lysine indispensable à la croissance et dans ce sens, il nous semble intéressant de rappeler les expériences de Hopkins et Willcock qui mettent bien ces faits en évidence. Elles ont montré qu'il était impossible d'élever des souris avec un régime ne comportant comme aliment azoté que la zéine du maïs ; la zéine, en effet, est une albumine incomplète, car elle ne fournit par hydrolyse, ni glycocolle, ni oxyproline, ni tryptophane, ni lysine ; et de plus, elle est très pauvre en cystine. Mais alors qu'en ajoutant à la ration de la tyrosine, on ne modifie pas l'état des animaux, l'addition de petites quantités de tryptophane améliore nettement leur état physiologique ; toutefois la croissance des jeunes reste nulle. Des recherches identiques d'Henriques, celles d'Osborne et Mendel sur la gliadine, mettent en évidence l'action de la lysine sur la croissance : de jeunes rats nourris avec de la gliadine, du tryptophane et 0,92 p. 100 de lysine ne présentent qu'une croissance faible ou nulle : celle-ci redevient normale si l'on ajoute 3 p. 100 de lysine. Même nécessité de la lysine pour la croissance, et aussi de la cystine. Les travaux d'Abderhalden et d'Einbeck, ceux d'Hopkins et d'Ackroyd ajoutent à la liste des amino-acides indispensables à la nutrition normale des mammifères l'arginine et l'histidine. Ces deux acides aminés d'après Hopkins et Ackroyd serviraient à la synthèse des purines et par suite à l'édification du noyau des cellules néoformées dans la croissance.

Besoin de graisses et d'hydrates de carbone. — Les graisses et les hydrates de carbone ne sont pas comme l'albumine indispensables à la nutrition. Ce sont des aliments d'épargne et des aliments thermogènes, destinés à lutter contre la déperdition de chaleur, utiles donc à l'enfant ; une ration exclusivement composée

d'albuminoïdes, pour être suffisante en calories, devrait être trop considérable, et ne serait pas supportée par l'organisme ; de plus l'adjonction de graisses à la ration alimentaire, améliore l'utilisation de l'azote. Chez le nourrisson, les graisses contribuent en parties à peu près égales avec les hydrates de carbone, à l'apport d'énergie.

Pour rendre au lait de vache étendu d'eau sa valeur énergétique, on peut, ou bien l'additionner de crème, ou encore y ajouter du sucre de canne ou de lactose chimiquement pur, ce qui le rapproche du lait de femme.

A partir du sixième mois les farines prises en petite quantité sont en général bien digérées, particulièrement chez les enfants nourris au sein ; elles semblent nécessaires vers la fin de la première année au développement de l'enfant. Ces substances doivent alors jouer un rôle d'épargne vis-à-vis de l'albumine et rendent suffisante une ration azotée trop faible avant leur emploi.

On ignore dans quelle mesure on peut substituer en quantité isodyname les graisses aux hydrates de carbone, mais on sait que la graisse ne peut remplacer le sucre d'une façon absolue comme le prévoit la loi de l'isodynamie. En pratique, le beurre ingéré en trop grande quantité occasionne des troubles digestifs ; par contre, on peut sans inconvénient augmenter la ration en hydrates de carbone aux dépens des graisses.

La sous-alimentation grasse ne paraît pas exercer une influence nocive sur la nutrition de l'enfant, et il est possible de nourrir des bébés avec des laits presque absolument dégraissés, pendant des mois sans qu'ils en souffrent, pourvu que la graisse soit remplacée par une dose isodyname d'hydrates de carbone. Comme l'a montré Meyer la graisse ne favorise pas l'assimilation de l'albumine comme c'est le cas pour les hydrocarbones ; l'augmentation de graisse dans l'alimentation a pour effet : d'augmenter l'azote-selle, l'azote-urinaire, et de diminuer l'azote assimilé. Ce n'est qu'après une sous-alimentation grasse très longuement prolongée que l'on peut voir la croissance pondérale s'arrêter et ne reprendre que lorsqu'on remplace le sucre par une quantité isodyname de graisse.

La sous-alimentation sucrée est encore plus mal tolérée chez

le nourrisson que chez l'adulte, et d'après Rosenstern la dose minimum de sucre au-dessous de laquelle il ne faudrait jamais descendre est de 3 gr. 5 par jour au lieu de 2 gr. chez l'adulte. Si le sucre manque complètement il se produit par la fonte rapide de la graisse de l'organisme, de l'acétonémie et de l'acidose, d'autant plus rapidement que l'enfant plus jeune est moins résistant. Lorsque le nourrisson est soumis à la sous-alimentation sucrée, il devient pâle, faible, les os se développent mal et le poids fléchit; les manifestations sont d'autant plus intenses que l'enfant prenait plus de sucre auparavant. La diminution de poids tient à une action spécifique du sucre car elle se produit même quand on remplace le sucre par une dose isodyname de graisse. Le sucre favorise l'assimilation de l'albumine et de la graisse. Il préside à la combustion physiologique de la graisse; si le sucre est en quantité normale dans la nourriture, la graisse brûle complètement avec production d'acide carbonique et d'eau ; si le sucre est insuffisant la graisse brûle incomplètement et il se produit des corps intermédiaires : acétone, acide diacétique et acide oxybutyrique, ce qui se manifeste dans l'urine par de l'ammoniurie puis par de l'acétonurie. Enfin le sucre favorise l'assimilation de l'eau et il suffit d'augmenter la dose de sucre dans une bouillie pour observer une augmentation de poids par rétention d'eau : le sucre est fixé dans la cellule sous forme de glycogène et absorbe trois fois son poids d'eau (Combe).

Besoin de substances minérales. — D'après les recherches de Michel, on sait que les éléments minéraux de l'organisme fœtal s'accroissent constamment pendant la vie intra-utérine et que du cinquième au neuvième mois ils passent de 1,94 à 3,37 p. 100 du poids du corps. Ces éléments continuent à s'assimiler chez l'enfant puisque la teneur du corps de l'adulte en sels minéraux est de 4,7 p. 100.

L'enfant nourri au lait de vache absorbe quatre à cinq fois plus de matière minérale (chaux et acide phosphorique) que l'enfant élevé au sein ; cependant dans le premier cas la quantité de phosphore fixé n'est guère plus considérable; par suite de la forme différente sous laquelle cet élément est combiné dans les deux laits, l'utilisation et la fixation sont moins parfaites dans

l'allaitement artificiel, comme en témoigne l'analyse des matières fécales trois fois plus riches en éléments minéraux que celles de l'enfant nourri au sein. Le nourrisson supporte mal le régime déchloruré ou hypochloruré ; on voit survenir chez lui de la dépression, des vomissements et des symptômes de dyspepsie qui s'expliquent par l'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. Forster a montré par des expériences sur les jeunes colombes qu'il se produit par la sous-alimentation saline de la faiblesse musculaire accompagnée de tremblement.

Besoin de fer. — Le nourrisson apporte en naissant, en réserve dans son foie, une quantité de fer proportionnellement supérieure à celle que renferme l'organisme adulte. Cette réserve servira à l'organisme tant que l'enfant se nourrira de lait très pauvre en fer ; plus tard d'autres aliments lui apporteront cet élément nécessaire. Cette notion montre qu'il peut y avoir un inconvénient à prolonger trop longtemps l'alimentation lactée exclusive (1).

Besoin d'eau. — En dehors des analysès du corps du nouveau-né, et des excreta, qui renseignent sur la quantité d'eau nécessaire au nouveau-né, on doit se baser sur la quantité d'eau prise par un enfant nourri au sein et se développant normalement. C'est donc le même volume de liquide qu'on devra fournir à un enfant allaité artificiellement.

Le nourrisson est très sensible à la privation d'eau, beaucoup plus sensible que l'adulte et cela, d'après Combe, peut tenir à deux raisons : d'abord l'organisme du nourrisson contient 71,8 o/o d'eau alors que celui de l'adulte n'en contient que 60 o/o environ; ensuite la circulation de l'eau est beaucoup plus intense chez le nourrisson que chez l'adulte puisque 1 kgr. d'adulte n'emploie que 35 grammes d'eau en 24 heures alors que 1 kgr. de nourrisson en emploie 40 grammes. Le faciès de l'enfant assoiffé ressemble à celui du bébé atteint de choléra infantile ;

(1) Gillot insiste de plus sur le besoin de lécithine. Il y en a 0,04 à 0,09 p. 100 dans le lait de femme ou de vache ; si l'on coupe le lait de vache, le nourrisson en prend insuffisamment : c'est pourquoi Gillot et Barbier, chez les enfants allaités artificiellement, proposent d'ajouter à l'alimentation un jaune d'œuf à partir du septième mois.

il y a parfois de la fièvre *(fièvre de soif)*, plus souvent de l'hypothermie; l'amaigrissement, la pâleur, la dessiccation, la somnolence, les vomissements et la constipation complètent le tableau clinique.

Besoin de vitamines. — Mais pour qu'un enfant se porte bien, il ne suffit pas qu'il ait une ration alimentaire suffisante et que cette ration soit constituée par une proportion convenable d'albumines, de graisses, d'hydrates de carbone : en d'autres termes, aux *facteurs essentiels de la nutrition* doivent s'associer les *facteurs accessoires de la croissance et de l'équilibre*, c'est-à-dire des *vitamines*.

Mac Callum et ses collaborateurs caractérisent les vitamines par leur solubilité : l'une soluble dans les graisses (la substance A), l'autre soluble dans l'eau (la substance B). Les deux variétés A et B se trouvent dans le lait normal : le lait écrémé manque de vitamines A, et c'est à cette absence de vitamines A qu'il faut rattacher les cas graves d'ulcère de la cornée observés au Danemark chez des enfants nourris avec du lait complètement écrémé. *Les deux types de vitamines A et B sont détruits par la stérilisation et par suite font défaut dans le lait stérilisé : ainsi s'explique le scorbut chez les enfants alimentés trop longtemps avec un tel lait.* La question des vitamines se pose également pour le nourrisson au sein ; les nourrissons allaités par des mères béribériques deviennent eux-mêmes béribériques et ne guérissent que si on leur donne du lait de vache ou du lait d'une nourrice saine. Les expériences de Mac Callum, de Simmonds et Pitz sont tout à fait démonstratives sur ce point : des femelles de rat reçoivent jusqu'à leur délivrance une alimentation naturelle, riche et variée ; dès qu'elles ont mis à bas, on les met à un régime quantitativement suffisant. On constate que si la ration est privée de substance A ou de substance B, ou des deux, la croissance des petits s'arrête très vite ; la quantité du lait n'est pas diminuée, mais il lui manque les vitamines de croissance. Mac Callum et Davis concluent que les deux facteurs A et B ne passent dans le lait qu'autant qu'ils sont présents dans le régime alimentaire de la mère.

Le rôle des vitamines dans la nutrition et la croissance des êtres

jeunes ressort nettement des expériences entreprises sur les jeunes animaux.

Les travaux d'Hopkins sont significatifs : de jeunes rats étaient soumis à un régime synthétique composé de protéines pures, d'hydrates de carbone, de sels, en quantité calculée de façon à assurer leur nutrition normale ; très rapidement on constatait chez eux un arrêt net du développement ; il suffisait d'ajouter une très petite quantité de lait bouilli ou cru dont l'extrait sec ne représentait pas plus de 4 p. 100 de la quantité totale de nourriture, pour voir aussitôt la croissance redevenir normale ; le petit-lait, la levure de bière, dont on sait maintenant la richesse en vitamine agissaient de même.

Les expériences de Mac Callum et de ses collaborateurs sont non moins démonstratives. Des rats soumis à un régime composé de protéines pures, de lactose, de beurre, de sels minéraux mélangés en proportions convenables, se développaient parfaitement, car le lactose en cristallisant entraîne suffisamment de substance B pour assurer la croissance et l'équilibre. De même convient un régime composé de riz poli, de caséine pure, de beurre, de sels minéraux et de lactose : mais si on supprime le lactose, et qu'on le remplace par une quantité énergétiquement égale de dextrine, les animaux se cachectisent rapidement ; l'extrait alcoolique d'embryon de blé, l'extrait aqueux de jaune d'œuf en apportant à ce régime le facteur B nécessaire à la nutrition et à la croissance, préviennent les accidents ou les guérissent.

Les travaux de Funk, d'Osborne et Mendel, de E. Weill et G. Mouriquand, de Drummonds montrent que les facteurs A et B sont indispensables à la croissance ; si les deux facteurs manquent, la croissance est impossible ; avec un régime contenant un seul de ces facteurs le développement est incomplet et son arrêt aboutit à la mort, c'est dire que la notion de « carence » ne doit pas être négligée dans l'étude de la nutrition infantile.

On sait que l'emploi prolongé et exclusif de lait stérilisé et homogénéisé entraîne chez le nourrisson une maladie non exceptionnelle qui n'est pas autre qu'un avitaminose, c'est le scorbut infantile (douleurs osseuses, hémorragies) dont le traitement préventif et curatif consiste en l'administration de jus de fruits

frais (orange, citron, raisin), *qu'il est nécessaire de donner au nourrisson élevé au biberon dès l'âge de six mois.*

En résumé, la ration d'entretien du nourrisson est indépendante de l'âge et du poids et proportionnelle à *la surface corporelle.* Elle est de 15 calories par décimètre carré, mais seulement après le dixième jour. Elle est de cinq calories au troisième jour et croît peu à peu jusqu'au dixième jour.

La ration d'accroissement est basée sur la connaissance des gains de poids d'un enfant bien portant. La composition chimique de la matière des gains est identique à celle du corps du nouveau-né. La valeur énergétique d'un gramme de substance ainsi composée = 1 cal. 660 (1 cal. 867 pour Michel et Perret).

Tableau de Michel et Perret.

Poids en grammes	Surface spécifique (Surface de 1 kg.)	Ration théorique de lait de femme en grammes	Ration théorique de lait de vache en centimètres cubes		
1.500.....	8,7	360	Pas de lait de vache		
2.000.....	8,0	460			
2.500.....	7,3	500			
3.000.....	6,8	550	260 cc. lait	260 eau	45 gr. sucre
4.000.....	6,1	640	410	200	30
5.000.....	5,5	740	560	100	15
6.000....	5,1	830	700 lait pur		
7.000.....	4,8	920	770 »	»	
8.000.....	4,6	1.000	830 »	»	
9.000	4,4	1.070	900 »	»	
10.000.....	4,3	1.140	960 »	»	
11.000.....	4,1	1.220	1.020 »	»	
12.000.....	4,0	1.300	1.080 »	»	

La somme des calories ainsi calculée donne la ration totale.

Cette ration totale doit contenir une quantité minima d'azote de 0 gr. 15 par kilogramme pour l'entretien, et de 0 gr. 021 par gramme de gain de poids. Cette ration d'azote nécessite une plus grande quantité de lait de femme que de lait de vache.

Rapportée à sa surface, la ration alimentaire d'un nourrisson de 5 kilogrammes sera, comme nous l'avons vu, de 670 grammes de lait de femme ou de 650 grammes de lait de vache.

Barbier indique les chiffres suivants :

Ration d'accroissement

	Augmentation de poids par kilogramme	Calories par kilogramme	Albumine par kilogramme
3 premiers mois.	7 gr. à 5,5	12 à 9	1,60 à 1,20
3 à 6 mois . .	4 gr. à 3	7,5 à 5	0,95 à 0,70
6e au 9e mois .	1 gr. 80 à 1,50	4,4 à 3,2	0,40 à 0,75
9e au 12e mois .	1 gr. 10 à 0,90	2,6 à 1,6	0,26 à 0,20

Ration d'entretien

65 à 70 calories par kilogramme

RATION TOTALE EN CALORIES

	Calories
1er mois	82,0
2e »	80,5
3e »	79,0
4e »	77,5
5e »	76,4
6e »	75,0
7e »	74,4
8e »	73,8
9e »	73,2
10e »	72,6
11e »	72,0
12e »	71,6

A ces chiffres il ajoute 4 p. 100 pour les pertes diverses. Le lait de femme fournissant 650 calories dans le premier mois, il donne donc par kgr. de poids d'enfant $\frac{1.000 \times 82}{650} = 125$ gr. de lait. Au septième mois 115 grammes et au douzième mois 105 à 108 grammes.

Pour le lait de vache dont Barbier admet la valeur thermogène de 750 calories, il en fixe, pour le premier mois, la quantité à 108 grammes. Mais cette quantité contient deux fois trop d'albumine. Il conseille donc de couper de moitié eau et de remplacer les 40 calories ainsi enlevées par 10 grammes de sucre.

En procédant de la même façon, à six mois, il faudra au nourrisson :

lait, 40 grammes ; eau, 72 grammes ; sucre, 12 grammes.

Par ces mêmes calculs il faudrait à dix mois plus de 100 grammes de sucre ; aussi propose-t-il dans l'allaitement artificiel de recourir dès le septième mois au jaune d'œuf ou à la crème fraîche. Mais cette alimentation est souvent mal tolérée.

Maurel trouve, par des calculs à peu près similaires, que le nourrisson a besoin pendant les quatre premiers mois, par kilogramme, d'une ration totale de 75 calories, soit environ 100 grammes de lait par kilogramme ; c'est une *ration minima* ou *ration d'équilibre*, mais qui ne permet pas en général une augmentation de poids.

La ration théorique du nourrisson, ainsi obtenue, fournit des chiffres très inférieurs à ceux admis en pratique, et on se rapprocherait plus de la réalité en acceptant le chiffre de 100 calories par kilogramme, soit 150 grammes de lait de femme par kilogramme et par jour, *ration optima* ou *ration de croissance* ; avec des rations supérieures on dépasse très rapidement les limites de la tolérance. C'est donc pour conclure la balance et l'examen de l'enfant qui renseigneront le médecin. La ration alimentaire sera modifiée suivant les cas de façon que la courbe de poids d'un enfant nourri au biberon soit autant que possible superposable à celle d'un enfant nourri au sein qui se développe normalement.

*
* *

Au cours de la deuxième année la nutrition est encore très différente de celle de l'adulte et se rapproche de celle du nourrisson ; qu'on se base sur les tables d'alimentation établies empiriquement ou sur les résultats fournis par les calculs, on arrive à un total nécessaire de 80 à 81 calories par kilogramme.

D'après les mêmes données, la ration d'albumine de l'enfant de 18 à 30 mois est de 3 gr. 50 à 4 gr. par kilogramme. Carron de la Carrière et Monfet, qui ont étudié chez l'enfant l'excrétion de l'azote urinaire, notent que de 18 mois à 5 ans l'enfant excrète 0 gr. 61 d'urée par kilogramme au lieu de 0 gr. 40 qu'excrète l'adulte.

Une étude complète devrait comprendre l'analyse de tous les ingesta et excreta chez des enfants présentant une nutrition normale et la ration ainsi déterminée serait minima et optima. Ces travaux ont été faits par Michel, par Lambling chez le nourrisson, par de nombreux auteurs chez l'adulte, mais rien de semblable n'a été pratiqué chez l'enfant au moment du sevrage. Au reste, les chiffres d'excrétion azotée ne peuvent renseigner sur la ration d'albumine, car cette excrétion est avant tout fonction de l'alimentation, et savoir la quantité d'urée excrétée revient à savoir la quantité d'albumine ingérée, au moins avec une alimentation surabondante. Les études de ration basée sur la surface n'ont pas été pratiquées chez les enfants au moment du sevrage.

Quoi qu'il en soit, on peut retenir que l'enfant de deux ans, de développement normal, a besoin par jour de 75 calories par kilogramme, qui lui seront fournies tant par le lait que par d'autres aliments : farineux, féculents, œufs, sucre, dont on connaît la valeur isodynamique.

Mais il faut retenir aussi qu'il n'est pas suffisant de connaître la valeur isodyname des aliments pour établir le régime d'un nourrisson. La pratique nous apprend qu'au moment du sevrage la totalité des calories prises sous forme de lait, constituent un régime insuffisant et même nocif ; le lait doit être en partie remplacé par des hydrates de carbone qui sans modifier la ration alimentaire d'une façon manifeste, sont mieux appropriés aux besoins de l'organisme à cet âge.

Enfin *en dehors des éléments dont la valeur peut être évaluée en calories, il en est d'autres qui sont d'absolue nécessité, ce sont les fruits et les légumes verts, qui renferment des vitamines dont le rôle dans la nutrition est connu depuis peu de temps, et qui sont aussi indispensables pour le développement normal de l'enfant que l'azote, la graisse et les hydrates de carbone. Nous n'avons fourni que des données générales sur le choix des aliments, mais il faut encore que ces aliments soient digérés et assimilés, et à ce point de vue il existe entre les enfants des différences telles qu'il sera le plus souvent nécessaire de modifier un régime théoriquement établi pour chaque nourrisson.*

V

DIGESTION ET PHYSIOLOGIE DES GLANDES ANNEXES

SÉCRÉTIONS DIGESTIVES

BOUCHE ET SALIVE

La bouche du nourrisson a été étudiée au point de vue de sa flore microbienne, de sa réaction et du liquide salivaire qui vient s'y déverser.

Bactériologie de la bouche. — Au moment de la naissance, le liquide buccal est absolument stérile (Bonnaire et Keim, Podbielsky et Jeannin). D'après Jeannin, la cavité buccale commence à se peupler vers la 6e heure ; vers la 10e heure, on trouve déjà des microorganismes dans les examens directs du liquide de la bouche, comme dans les milieux de culture ensemencés. Comme première espèce, Jeannin a trouvé, à la 9e heure, du staphylocoque doré, du coli, et du *Parvulus* ; à la 12e heure, en plus de ces espèces, le streptocoque anaérobie. Après la première tétée, dans le courant du 2e jour, le nombre des bactéries augmente et les cultures donnent, en plus des espèces précitées, le *Bacterium coli commune*, *Bacterium lactis aerogenes*, *Proteus*, Staphylocoque blanc et Cocobacilles prenant le Gram, et dans certains cas du Pneumocoque, signalé par Mme Z. A. Braïlovski-Lounkevitch chez les nouveau-nés à la clinique d'accouchement, mais non chez les nouveau-nés de la ville. Vers le 6e jour, apparaissent en plus des espèces susnommées, le *Streptococcus tenuis*, une levure, une bactérie filamenteuse. Vers le 12e jour une espèce, le Streptocoque salivaire prend une place importante et pour Mme Braïlovski-Lounkévitch, au cours de la première année,

c'est la seule bactérie qui mérite le nom d'espèce constante. Dès qu'apparaissent les dents, la flore change de caractères et on voit s'ajouter des anaérobies stricts *(Leptothrix buccalis, Parvulus, Spirillum sputiganum, B. bifidus)*. Le fait que les enfants portent continuellement à leur bouche leurs mains et des objets souillés explique cet accroissement de la flore microbienne avec l'âge (Nobécourt et de Vicariis).

Réaction de la bouche. — La réaction de la bouche du nourrisson est en général acide, par suite de la fermentation lactique. Alcino Rongel, ayant recherché la réaction au tournesol de plus de 200 nourrissons, tire les conclusions suivantes. Chez le nouveau-né, aussitôt après l'accouchement et jusqu'à la première tétée, la réaction est neutre (71 o/o) ou légèrement acide (29 o/o). Après la première tétée, l'acidité augmente : réaction neutre 8 o/o — légèrement acide 42 o/o — franchement acide 50 o/o). Chez les nourrissons plus âgés, ces proportions se maintiennent à peu près les mêmes, qu'ils soient soumis à l'allaitement maternel, à l'allaitement mixte ou à l'allaitement artificiel.

Salive. — Quant à la salive du nourrisson, il est facile de la *recueillir* par la méthode conseillée par G. B. Allaria (de Turin). On se sert dans ce but d'un appareil composé d'une éprouvette, d'un diamètre d'environ 2 centimètres et fermée hermétiquement avec un bouchon en caoutchouc à deux ouvertures traversées par deux tubes de verre ; en dehors du bouchon, les deux tubes sont courbés à angle droit, l'un étant en rapport avec une pompe aspirante à eau, l'autre en communication avec un petit embout de porcelaine placé dans la bouche de l'enfant. Avec cet appareil il est facile d'obtenir en quinze à vingt minutes quelques centimètres cubes de salive.

Cette salive a, d'après G. B. Allaria, les *propriétés* suivantes : son point de congélation est compris entre — 0°23 et — 0°11 avec une moyenne de — 0°17. La conductibilité électrique est en moyenne de 0,00354. Le taux de chlorure de sodium oscille entre 2 gr. 213 et 0 gr. 400, avec une moyenne de 1.401. Dans les premiers mois elle ne renferme pas de sulfocyanure de potassium (Pribram). L'oxydase de P. Carnot s'y trouve dès les premières heures après la naissance (M. V. Bogdanov-Berezovsky).

Mais surtout intéressantes sont les variations du *pouvoir amylolytique* de cette salive du nourrisson. D'après G. Finizio, l'intensité du pouvoir amylolytique mesuré de 9 heures du matin à 9 heures du soir est figurée par une courbe dont le point le plus élevé correspond à midi environ ; il n'y a pas de différences appréciables entre la salive recueillie avant la tétée et celle recueillie soit immédiatement soit une heure après cette tétée. Ce pouvoir amylolitique augmente progressivement des premiers jours de la vie jusqu'au douzième mois, où il est double de ce qu'il était dans les 15 premiers jours, et reste un peu inférieur à ce qu'il sera vers deux ou trois ans. L'amylase salivaire est augmentée dans les maladies localisées à la muqueuse buccale (stomatites) ou à son voisinage (amygdalites, parotidites) ; elle est diminuée dans le muguet, dans les affections gastro-intestinales, dans les cachexies et parfois dans les affections aiguës (en cas de pneumonie).

La salive du nourrisson dans l'estomac aurait, d'après Allaria, une action sur la coagulation du lait par la présure ; on sait que lorsqu'on mélange *in vitro* de la salive et du lait, dans la proportion d'une partie de salive pour 5 ou 10 parties de lait, celui-ci se coagule plus lentement par la présure et le coagulum a une cohésion assez faible ; or la quantité de salive sécrétée par le nourrisson durant un repas, représentant plus de la 10e, quelquefois plus de la 5e partie de l'aliment ingéré, on conçoit que de telles modifications puissent survenir dans la coagulation du lait chez le nourrisson.

Dentition. — A la physiologie de la cavité buccale du nourrisson, se rattache la *question de la première dentition*.

Cette première dentition comporte 20 dents.

Chez un enfant né à terme, nourri au sein, dont la courbe de poids a été régulière et qui n'a présenté à aucun moment de trouble pathologique d'aucune espèce, les dents apparaissent à peu de choses près, suivant le schéma indiqué par Comby : 8 incisives du 6e au 12e mois ; 4 prémolaires, du 12e au 15e mois ; 4 canines du 15e au 18e mois ; 4 molaires du 20e au 26e mois.

Les premières dents qui sont les deux incisives médianes inférieures, sortent quelquefois simultanément, le plus souvent à

deux ou trois jours d'intervalle, du 6e au 8e mois. Un mois et demi après, apparaissent les deux incisives médianes supérieures, puis les deux incisives latérales supérieures, de telle sorte que vers la fin du 10e mois, six incisives sont sorties. Les deux dernières incisives latérales inférieures qui complètent le groupe des incisives sortent du 10e au 12e mois.

Le groupe des quatre prémolaires, premières molaires ou petites molaires, succède au groupe incisif ; elles sortent un à trois mois après la fin de la percée des incisives, et, contrairement aux incisives, ce sont les deux prémolaires supérieures qui apparaissent les premières.

Le groupe des quatre canines sort entre seize et vingt mois ; les supérieures précèdent les inférieures. Après un long temps d'arrêt, vers le 24e mois sortent les quatre grosses molaires ; les supérieures d'abord, puis les inférieures.

Les anomalies de l'éruption dentaire peuvent porter :

a) *Sur l'ordre d'apparition :* elles ne sont pas exceptionnelles, même chez les enfants bien portants, et on peut rencontrer toutes les variétés telles que : incisives supérieures naissant avant les inférieures, latérales supérieures avant les médianes, canines ou prémolaires avant les incisives latérales ; seules les grosses molaires sortent toujours les dernières.

b) *Sur le moment d'apparition*, l'éruption peut être précoce, et tous les médecins ont noté l'existence d'incisives chez des enfants de cinq, quatre et même trois mois. En dehors des exemples classiques de Louis XIV et de Mirabeau qui auraient eu des dents à la naissance, Magitot sur 15.578 nouveau-nés observés à la Maternité en a rencontré trois qui portaient à la naissance deux incisives médianes ; Tarnier, Gueniot, Massé, Giraldes, Sappey et Thon, Mattéi en ont aussi rapporté des exemples. Cette éruption précoce porte toujours sur les incisives et il n'en existe jamais plus de une ou deux.

Nous ne connaissons en aucune façon le pourquoi de cette éruption précoce, mais un fait certain, d'après Magitot, c'est qu'on ne doit pas enlever ces dents car elles prennent peu à peu tous les caractères du groupe auquel elles appartiennent ; leur chute ultérieure se fait à l'époque normale et elles ne gênent en rien l'apparition des dents permanentes. Beaucoup plus fréquem-

ment la dentition est *retardée ;* on peut dire que la *dentition est retardée quand la première dent n'a pas paru à huit mois.* Nombreuses sont les causes du retard de l'éruption dentaire.

Chez les avortons la première dent n'apparaît souvent qu'à neuf ou dix mois.

La dentition est souvent retardée chez les enfants nourris au biberon et particulièrement quand leur alimentation a été mal réglée ou qu'ils ont présenté des troubles de dyspepsie gastro-intestinale. Les enfants qui reçoivent prématurément une alimentation solide n'achèvent souvent leur dentition que vers trois ans ou trois ans et demi.

Les gastro-entérites et, en particulier, celles dont l'évolution est chronique, ainsi que l'atrophie pondérale et le rachitisme leur aboutissant, entraînent constamment un retard dans l'éruption dentaire ; ces dents seront souvent cariées de bonne heure.

La syphilis héréditaire agit dans le même sens si elle n'est pas traitée de bonne heure. Une maladie aiguë quelconque : rougeole, coqueluche, broncho-pneumonie, frappant un nourrisson au moment de la dentition, produira encore un retard dans l'éruption dentaire (1).

ESTOMAC

Les physiologistes ont étudié chez le jeune chien l'état de la sécrétion gastrique. Pour certains auteurs et en particulier pour W. Gmelin l'estomac du chien nouveau-né ne contient ni acide chlorhydrique, ni pepsine, ni lab ferment : l'acide de l'estomac est alors l'acide lactique ; la coagulation du lait est opérée par précipitation lactique et la digestion de la caséine s'opère dans

(1) On a beaucoup écrit sur les *accidents de la dentition* qui constituaient autrefois la plus grande partie de la pathologie du nourrisson ; il y eut ensuite une réaction excessive et nombre de pédiatres veulent les ignorer. Nous pensons avec Hutinel que la vérité est entre ces deux extrêmes ; certains accidents de dentition sont indéniables car ils cessent brusquement avec l'apparition de la dent et peuvent se répéter à chaque percée dentaire : tels sont la rougeur de la face, les poussées d'eczéma, l'agitation, l'insommie, la toux, les convulsions, la diarrhée et même la fièvre. Presque tous ces accidents sont d'ordre réflexe, en relation avec la douleur ; les troubles digestifs sont secondaires à l'excès de salivation ; quant à l'hyperthermie c'est aussi une réaction du système nerveux, mais dans un certain nombre de cas elle peut relever d'une infection des gencives.

l'intestin grêle, sous l'action du ferment pancréatique : ce n'est qu'après le 18e jour qu'apparaissent dans le suc gastrique la pepsine, le lab et l'acide chlorhydrique. O. Cohnheim et F. Soetbeer soutiennent une thèse différente : dès les premiers jours qui suivent la naissance, le suc gastrique des chiens est normal et renferme, non pas de l'acide lactique, mais de l'acide chlorhydrique. Cette sécrétion gastrique est produite par mécanisme réflexe, le point de départ du réflexe étant représenté par la bouche de l'animal et, de fait, la sécrétion gastrique apparait même lorsque l'animal tette une femelle n'ayant pas de lait.

Chez le nourrisson la sécrétion gastrique a été étudiée par Leo, Hayem et Winter, Heubner, Meysi, Clopatt, Thiercelin, Marcel et Henri Labbé, L. Netter, Borie, A. Meyer, et plus récemment par V. A. Doudine, G. B. Allaria, Louis Gaucher, A. F. Hess, G. Finizio.

Suc gastrique. — Le suc gastrique du nourrisson varie suivant le mode d'alimentation (Louis Gaucher), et la quantité de suc secrété dans l'allaitement artificiel est très supérieure à celle fournie dans l'allaitement maternel.

La *présure* ou *pexine* ou *ferment lab* est un ferment soluble différencié de la pepsine par Hammarsten, identifié avec elle par Pawlov, qui se trouve dans l'estomac du nourrisson (Hamburger, Leo, Cassel, Hecker) à l'état de ferment directement actif, alors que chez l'enfant sevré elle se trouve à l'état de proprésure, de lab-zymogène. Elle amène la coagulation de la caséine du lait avec l'intervention nécessaire des sels de calcium et cela par un mécanisme encore discuté. Pour Arthus et Pagès, il s'agirait d'un dédoublement de la caséine sous l'influence du lab en une *albumine soluble*, et en *caséogène* ou *paracaséine* qui formerait avec les sels de chaux des composés insolubles, *paracaséinates de chaux* ou *caséum*.

A côté de la coagulation du lait par la présure d'origine gastrique, à côté de la coagulation du lait par fermentation lactique, doit prendre place une coagulation spontanée du lait. Comme l'a montré E. Pozerski, le lait peut coaguler spontanément mais tardivement, et cela en dehors de toute fermentation : un lait additionné d'un dixième de son volume de chloroforme et

abandonné en tubes scellés à l'étuve à 39° se prend en masse en 15 jours, quelquefois en un mois ; ce fait tient à la présence naturelle de présure dans le lait, mais cette présure n'est pas libre, elle est fixée sur les éléments figurés qui, en s'autolysant, mettent alors cette présure en liberté.

La coagulation de la caséine par le lab est favorisée par addition de sels de chaux ; elle est empêchée par la décalcification antérieure du lait à l'aide du citrate de soude ou de l'oxalate de soude, tout au moins *in vitro*, car le lait citraté coagule encore dans l'estomac, vraisemblablement parce que le suc gastrique apporte au lait de nouvelles quantités de calcium capables de le faire coaguler (L. Gaucher) ; le fluorure de sodium s'oppose également à la coagulation *in vitro* du lait par la présure ; les phosphates neutres de potassium et de sodium (Duclaux, C. Gerber), le lactose (C. Gerber), retardent la coagulation ; le chlorure de sodium est accélérateur à faibles doses, retardateur à doses moyennes, accélérateur à fortes doses (C. Gerber) ; les albumines du sérum sanguin (sérumalbumine, sérumglobuline), l'ovalbumine, la myosine retardent la coagulation ; l'éther et l'alcool la favorisent, le nucléinate de soude s'y oppose (M. Doyon).

La coagulation du lait dans l'estomac du nourrisson se fait lentement et en flocons poreux, légers, minuscules pour le lait de femme qui contient moins de sels de chaux, rapidement et en gros magmas lourds et compacts pour le lait de vache qui en contient beaucoup.

La *pepsine* existe-t-elle dans le suc gastrique des nourrissons ?

Longtemps on a soutenu que la pepsine était totalement et constamment absente durant les quinze premiers jours, qu'elle n'existait qu'à l'état de traces jusqu'à l'âge de onze mois, pour être manifeste dans la deuxième année.

Les recherches de Langstein avaient montré qu'il se formait dans l'estomac des peptones, mais l'auteur discutait pour savoir s'il y avait là une intervention de ferment peptique ou une action microbienne.

G. B. Allaria en 1907 montra que le suc gastrique des nourrissons pouvait former des peptones aux dépens des albuminoïdes diverses (lait, blanc d'œuf, fibrine du sang). A. F. Hess, G. Finizio ont confirmé ces données et les déterminations de

H. Bierry, puis celles de Porcher et A. Tapernoux sur l'animal, montrent de la pepsine dans l'estomac dès la vie fœtale.

On trouve également dans le suc gastrique du nourrisson une *lipase*, agissant sur les graisses pour donner de la glycérine et des acides gras (Vaughan Harley) ; cette lipase existe déjà chez le nouveau-né et digère de 2,9 à 10,6 p. 100 de la graisse (Sedgwick).

Enfin on sait aujourd'hui que l'estomac du nourrisson renferme de l'*acide chlorhydrique*; A. F. Hess a montré que, même avant l'absorption de toute nourriture, la sécrétion d HCl était régulière et considérable ; chez 52 nouveau-nés âgés d'une demi-heure à 18 heures, un seul n'avait pas d'HCl dans l'estomac ; chez tous les autres, on obtint de l'acide libre. Pendant la première heure qui suit la tétée l'estomac ne renferme que peu ou pas d'acide chlorhydrique libre ; la proportion augmente après la première heure de la digestion ; cette absence de HCl est due à sa fixation par le lait.

CHIMISME GASTRIQUE

Le suc gastrique est sécrété d'après Tobler en quantité équivalente à celle du lait. La quantité et la qualité du suc gastrique dépendent d'une part de l'appétit du bébé (sécrétion psychique), d'autre part du genre de nourriture, les peptones augmentant, les acides gras diminuant la sécrétion du suc gastrique.

Chez le *nourrisson au sein*, Marcel et Henri Labbé sont arrivés aux conclusions suivantes par l'analyse du chyme obtenu une demi-heure après l'ingestion de 50 grammes de lait de femme ; le chlore total (T), les chlorures fixes (F), l'acidité totale (A), le chlore combiné aux matières organiques et à l'ammoniaque (*c*) sont très faibles chez le nouveau-né, mais augmentent rapidement et restent à peu près constants de 1 à 11 mois ; il n'y aurait pas d'acide chlorhydrique libre et l'acidité est due aux acides organiques.

La question d'HCl libre au cours de la digestion gastrique du lait a été reprise par Borie ; pour cet auteur il manque en effet toujours pendant la première heure de la digestion, mais après 1 h. 3/4, quelquefois plus tôt, après 1 h. 1/4 (A. Czerni), il existe constamment et cette apparition tardive d'HCl libre semble

être due à ce que la caséine et les phosphates du lait en absorbent une grande quantité.

Chez le nourrisson alimenté avec du lait de vache, on constate que l'acidité totale est plus forte ; que le chlore total, le chlore combiné aux matières organiques et le chlore fixe ont des valeurs plus élevées. La courbe de la digestion se fait dans le même sens.

Ainsi le suc gastrique du nourrisson présente un double pouvoir : un pouvoir coagulant et un pouvoir protéolytique. Ces deux pouvoirs étudiés par G. Finizio chez les nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux ne présentent aucun parallélisme, de sorte qu'il semble bien y avoir intervention de deux ferments différents : le lab pouvant agir dans tous les milieux (alcalin, neutre ou acide), et la pepsine n'agissant qu'en milieu acide. Dans son ensemble, l'action du suc gastrique sur le lait a été soigneusement étudiée *in vivo* par Louis Gaucher en opérant de la façon suivante : à l'aide de fistules duodénales pratiquées chez le chien près du pylore, Louis Gaucher a pu suivre la digestion du lait dans l'estomac. Cinq minutes après l'ingestion, le lait apparaît à l'orifice de la canule avec un aspect normal ; il est simplement un peu plus épais et filant et s'écoule par grosses éjaculations, se succédant toutes les 15 ou 20 secondes durant 8 à 10 minutes (1er stade). 15 minutes environ après le commencement de l'expérience, une deuxième phase s'établit : il s'écoule alors du lacto-sérum clair ou à peine opalescent, auquel se mêlent parfois de gros caillots de caséine si le liquide, jusque-là neutre ou faiblement alcalin, a une réaction nettement acide (2e stade). Enfin, 25 ou 30 minutes après l'ingestion du lait, passe un sérum jaune très acide, très louche, dans lequel sont en suspension de très petits grumeaux de caséine et en une heure ou une heure et demie, quelquefois plus tôt, en 35 minutes, l'évacuation de l'estomac est complète (3e stade). Ainsi, lorsque le lait arrive dans l'estomac, la moitié passe dans l'intestin pendant les premières minutes, se comportant comme un simple liquide et sur 7 grammes de caséine absorbée dans 200 cc. de lait, L. Gaucher admet que 4 grammes passent à l'état liquide durant le premier stade ; 1 gramme sous forme de caillots détachés, pendant le second stade, et les deux grammes qui restent se dur-

cissent pour être ensuite réduits en une fine purée par un brassage énergique de l'estomac.

Le contact avec la muqueuse duodénale du liquide acide produit par réflexe l'occlusion du pylore qui ne s'ouvre à nouveau que quand l'acide a été neutralisé par les sécrétions duodénales. Les contractions pyloriques se produisent normalement deux ou trois fois par minute. La graisse mélangée à la caséine retarde les contractions pyloriques, les hydrocarbones les accélèrent.

Le suc gastrique fluidifie d'abord la couche la plus extérieure du caséum qui est aussitôt expulsée dans le duodénum par les contractions stomacales sous forme d'albumoses et de peptones ; la graisse sort ensuite. Le suc gastrique attaque alors la couche suivante et ronge ainsi concentriquement le caillot par couches successives. Pendant tout le temps de la digestion stomacale, les couches profondes du bloc de caséum, continuent à être alcalines.

Si l'on donne des repas *trop rapprochés*, chaque fois le lait subit la même coagulation immédiate, aussi la digestion précédente est-elle arrêtée jusqu'à ce que le petit-lait ait été à nouveau expulsé ; le nouveau caséum s'applique autour du premier bloc caséeux, et chacun des repas suivants forme une première couche concentrique autour de la couche précédente dans laquelle toute digestion gastrique est arrêtée (Tobler). Ceci explique la pathogénie de la dyspepsie par tétées trop fréquentes.

Il en résulte des *conséquences mécaniques :* extension de la paroi et insuffisance glandulaire. Mais, de plus, apparaissent très rapidement des *fermentations anormales* dans l'estomac, la sécrétion du suc gastrique est insuffisante, la digestion est incomplète et il se forme un résidu indigéré ; l'acide muriatique, complètement combiné, n'existe plus à l'état libre et bientôt par défaut de cet antiseptique il se produit des fermentations anormales.

Les produits de ces fermentations, qui se manifestent sous forme d'acides gras inférieurs, provoquent des renvois à odeur aigre et produisent une irritation de la muqueuse pouvant aller jusqu'au vomissement ; la diminution des sécrétions stomacales en est aussi une conséquence, elle va augmenter les difficultés de la digestion et les conditions favorables aux fermentations. Dans l'intérieur des blocs caséeux non touchés par le suc gastrique, les microbes se multiplient et il se fait des fermentations de

graisses et d'hydrates de carbone avec production abondante d'acides gras qui agissent à leur tour de façon empêchante sur les sécrétions stomacales et sur le fonctionnement du pylore.

Les troubles gagnent ensuite l'intestin comme l'a bien montré Salge. Les acides gras provenant de l'estomac emploient, pour être neutralisés, une grande quantité des sucs alcalins qui se déversent dans le duodénum, ce qui limite la saponification des graisses. Ceci amène des modifications pathologiques de l'état général. Enfin les acides gras incomplètement neutralisés excitent le péristaltisme de l'intestin, d'où production de gaz et de selles molles à odeur butyrique et à réaction acide.

Résorption stomacale. — L'estomac est incapable d'absorber l'eau, mais il absorbe facilement le glucose et les sels.

INTESTIN

Le chyme, en pénétrant dans l'intestin grêle, est soumis à l'action des sécrétions intestinales, pancréatique et biliaire.

Ferments intestinaux. — Chez le nouveau-né humain, la macération de la muqueuse intestinale renferme les *ferments des bioses : lactase*, *maltase* et *invertine* (Ibrahim, Kaumheimer) qui transforment les disaccharides, lactose, maltose et saccharose. Etudiés dans leur mode de développement, ces ferments apparaissent dans l'ordre suivant : c'est l'invertine qui, chez l'embryon, apparaît en premier au début du quatrième mois ; la maltase apparaît à la fin du quatrième mois et la lactase ne se trouve chez l'embryon humain qu'au septième ou huitième mois ; elle manque souvent chez les enfants nés au huitième mois. Recherchée chez le fœtus de veau, de chat et de chien, cette lactase s'y trouve, son activité croissant avec l'âge du fœtus (H. Bierry, Ch. Porcher et A. Tapernoux).

Quant aux ferments d'origine intestinale qui ont une *action sur les albuminoïdes*, ils se trouvent chez le nouveau-né : on y rencontre de l'*érepsine*, qui décompose les albumoses et les peptones en acides aminés, et qui apparaît pendant le cinquième mois de la vie fœtale (Ibrahim, Porcher et Tapernoux) ; de l'*entérokinase* activant le trypsinogène, apparue peu de temps après

(Ibrahim) ; signalons aussi dans la muqueuse duodéno-jéjunale du fœtus et du nouveau-né de la *sécrétine* faisant sécréter le pancréas (Lucien Camus, Hallion et Lequeux).

Appendice iléo-cæcal. — Les modifications de l'appendice cæcal suivant l'âge n'ont pas manqué d'attirer l'attention des anatomistes ; sa longueur chez le nouveau-né humain varie entre 3 cc. 5 et 7 cc. 5 (W. Carpenter Mac Carty) ; extérieurement il se continue sans ligne de démarcation très tranchée avec le cæcum, c'est le type dit infundibulaire (Delmas) qui peut persister quelquefois chez l'adulte ; par contre intérieurement, au niveau de l'orifice appendiculaire un repli muqueux peut être observé, c'est la valvule de Gerlach, valvule séparant imparfaitement la cavité cæcale et la cavité appendiculaire et qui va disparaître avec l'âge. Mais l'appendice a été aussi étudié bactériologiquement aux différents stades de la vie et cela surtout chez l'animal.

Le tissu lymphoïde de l'intestin du lapin adulte est normalement habité par de nombreux bacilles, immigrés de la cavité intestinale ; les microbes pénètrent dans le tissu lymphoïde appendiculaire du jeune lapin vers la fin de la deuxième semaine de la vie extra-utérine pour atteindre, à la fin de la cinquième semaine, la partie moyenne de la panse des follicules (P. Masson et Cl. Regaud).

Pouvoir éliminateur des microbes. — A la physiologie de l'intestin du nourrisson se rattache le problème du *pouvoir éliminateur* de cet organe, vis-à-vis des microbes et des poisons. L'expérimentation a montré que les toxines, les poisons et surtout les microbes pouvaient être éliminés de la circulation générale par l'intestin ; les recherches de Chiarolanga, H. Triboulet, L. Ribadeau Dumas et P. Harvier, Hess, Ch. Richet fils et Saint-Girons, Breton, Bruyant et Mézie, Calmette et Guérin démontrent d'une façon indiscutable que les microbes les plus variés injectés dans les veines d'un animal peuvent être éliminés par les divers segments du tube digestif ; l'intestin est un organe de défense et lutte activement pour éliminer les microbes de la circulation générale. De tels faits sont à la base de nombreux cas de gastro-entérites observés chez le nourrisson ; on connaît la fréquence des troubles intestinaux dans les pneumococcies du

nourrisson, dans la rougeole, la grippe ; or, dans tous ces cas, il s'agit d'une diarrhée hématogène par élimination : comme l'a formulé Ch. Richet fils, « c'est parce qu'il y a élimination microbienne qu'il y a lésion ». Telle est enfin la pathogénie habituelle de l'appendicite.

MICROBES DE L'INTESTIN

La flore intestinale des nourrissons a fait l'objet de nombreux travaux (Escherich, Moro, Sittler) ; ceux de H. Tissier sont particulièrement importants et serviront de base à notre étude.

Le jéjunum et l'iléon sont presque stériles chez l'enfant normal nourri au sein, la flore ne commençant que dans le gros intestin, ce qui explique pourquoi chez le bébé normal les fermentations sont pour ainsi dire nulles.

Chez l'enfant *au sein*, la flore fécale s'établit d'une façon régulière. Après la première phase aseptique qui dure depuis la naissance jusque vers la dixième ou la vingtième heure, les microorganismes infectent progressivement le tube digestif. Dans cette seconde phase d'infection croissante, avant toute alimentation, apparaissent en même temps ou après une débâcle épithéliale de cellules plates d'origine buccale ou pharyngienne, des petits cocci : le *Bacterium coli* (variété commune) et un petit bacille grêle. Dans les selles qui suivent la première alimentation, on voit successivement apparaître de gros bacilles, le *Bacillus putrificus coli* de Bienstock, le *Bacillus bifidus*. Cette infection semble surtout venir par la bouche ; seul le *coli*, peut venir par voie anale. Vers le milieu du troisième jour, elle est à son maximum. Dans une troisième phase, phase de transformation de la flore, l'aspect microbien se simplifie, et progressivement une espèce se substitue aux autres : cette espèce est le *Bacillus bifidus* de Tissier. Le *B. bifidus*, à Gram positif, est un ferment actif des sucres en formant de l'acide lactique et acétique. Kling a démontré que le *B. bifidus* peut exercer une action bactéricide sur le colibacille et sur le *B. lactis aerogenes* ; les produits bactéricides restent dissous dans le milieu liquide et ne paraissent pas liés aux corps microbiens mêmes. Il s'agit en réalité d'acide lactique, et il suffit de neutraliser le liquide pour lui enlever son pouvoir bactéricide.

Vers la fin du quatrième jour, la flore normale est ordinairement constituée.

L'aspect des selles, depuis cette époque jusqu'au sevrage, restera constant, invariable. Cette flore est toujours formée des mêmes variétés : un anaérobie strict, le *Bacillus bifidus* est prépondérant et paraît former à lui seul la flore intestinale. A côté de lui, en nombre restreint, on trouve toujours des facultatifs : le *Bacterium coli* (variété commune), le *Bac. acidophilus* Moro, le *Bac. butyricus*, le streptocoque intestinal d'Hirsch-Libbmann et le *Bacterium lactis aerogenes*. Très rarement, il peut s'y joindre des espèces autres, mais elles ne se montrent que dans des conditions déterminées, écart de régime, mauvaise hygiène, malpropreté. Ce sont des espèces de passage, des espèces anormales qui ne peuvent séjourner dans le tube digestif.

Si on cherche à modifier cette flore, par l'ingestion de calomel ou par des lavages de l'intestin, on constate que l'espèce dominante diminue et présente des formes de souffrance, par contre il y a pullulation des espèces facultatives, le streptocoque et le colibacille. La prédominance de l'une ou de l'autre est la règle. Ce fait dépend simplement de leur nombre respectif antérieurement à l'expérience. Cette modification commence vers la septième heure, est à son maximum vers la vingt-quatrième heure, et disparaît quarante heures après environ.

Or dans les selles pathologiques, dans les gastro-entérites légères ou graves de l'enfant au sein, on constate toujours une semblable modification dans la forme et le rapport des espèces, mais on trouve presque toujours, en plus des bactéries ordinaires, des espèces que nous n'avons pas retrouvées dans les selles normales. Ces espèces étaient, dans les cas examinés : le *diplococcus griseus liquefaciens*, le *cocco-bacillus*, *anaerobius perfœtens*, le streptocoque décoloré par le Gram. Il faut y ajouter la variété typhimorphe du *B. coli*.

Chez l'enfant *au biberon*, la flore intestinale est bien différente.

Après une première phase aseptique, de même durée que pour l'enfant au sein, survient la phase d'infection croissante. Avant toute alimentation, les espèces sont évidemment les mêmes que celles que nous avons vues dans le premier cas. Après l'alimentation, l'infection se fait d'une façon plus intense, plus rapide, les

espèces sont encore plus variées. Elle est à son maximum vers le quatrième jour.

La phase de transformation est plus lente, plus tardive, moins complète et moins caractéristique. Peu d'espèces sont éliminées.

La flore normale ne semble être que la continuation de la phase précédente. Les espèces qui la composent sont nombreuses et variées. On peut isoler le *Bacillus acidophilus*, qui remplace en grande partie le *B. bifidus*, le *Bacillus exilis*, l'entérocoque, le streptocoque d'Hirsch-Libbmann, le *Bacterium coli* (variété commune), le *Bacterium lactis aerogenes*, le *bifidus*, le *Bacillus putrificus* Dienstock, le *B. perfringens*, etc., des sarcines et rarement le staphylocoque blanc. Aucune espèce n'est prépondérante.

Le calomel, les lavages de l'intestin, produisent une modification de la flore normale analogue à celle que l'on peut voir chez l'enfant au sein, mais elle est plus profonde, plus lente à disparaître. Elle débute vers la septième heure, est à son maximum à la vingt-quatrième et ne disparaît qu'après 60 heures. Cette flore résiste donc moins à l'action du calomel.

Dans les gastro-entérites aiguës, on constate aussi à côté de cette modification de la flore, la présence d'espèces anormales.

Au cours des gastro-entérites chroniques, dans la selle habituelle, on trouve également des espèces différentes de celles que l'on rencontre chez l'enfant bien portant ; dans les poussées successives de diarrhée, on retrouve en plus la modification liée à ce symptôme.

Les espèces rencontrées sont : le *Diplococcus griseus*, *liquefaciens*, le *Bacillus minutus* et la variété typhimorphe du *coli*. Il n'est pas rare d'y trouver aussi des levures et Chiray et Sartory ont rencontré des levures du muguet dans 70 p. 100 des cas chez les enfants allaités artificiellement et seulement dans 20 p. 100 des cas chez les enfants au sein.

Chez les enfants nourris à l'*allaitement mixte*, l'aspect de la flore rappelle beaucoup celui de l'enfant au sein.

Il faut noter que tout dépend de l'âge où l'enfant est mis à cette alimentation. Quand il y est mis à la naissance, l'aspect des selles rappelle celui de l'enfant au biberon. Quand il y est mis tardivement et qu'il a été jusque-là nourri au sein, l'aspect microscopique se rapproche de celui de l'enfant au sein. D'autre

part l'alimentation avec le babeurre ou le lait maternisé amène une prédominance du *B. bifidus*, comme l'ont montré Guillemot et Mlle Szczawinska, P. Nobécourt et Lucien Rivet.

Le rôle physiologique de cette flore intestinale n'est pas le même pour les différentes variétés de nourrisson.

Chez l'enfant au sein, la digestion est complète, les déchets qui en proviennent sont peu riches en substances fermentescibles. En outre la bactérie prédominante n'agit pas sur la lactose, elle ne peut avoir qu'une action légère sur les composés ultimes qui proviennent de l'hydratation des albuminoïdes. Les microbes fermentatifs de la lactose : *B. coli*, *B. lactis aerogenes* et streptocoques sont en si petites quantités que leur action ne peut être très importante. Les fermentations microbiennes sont chez ce nourrisson de très peu d'importance, et aucun des corps qui en résultent n'est véritablement nécessaire à l'organisme.

Chez l'enfant au biberon, la digestion est incomplète, les déchets digestifs plus riches en substances fermentescibles ; c'est ce qui explique le grand nombre des microbes agissant sur la lactose avec ou sans production de gaz comme le *Coli* de *B. lactis aerogenes*, le streptocoque intestinal, le staphylocoque blanc, le *Bacillus exilis*, l'*acidophilus*, la levure blanche.

Si le lait contient *beaucoup de sucre* (lait de femme), les microbes saccharolytes (*Bac. bifidus*) prédominent et empêchent le développement des microbes protéolytes. Si le lait contient *plus de caséine* et moins de sucre (lait de vache) le *bifidus* ne peut prédominer, aussi d'autres espèces protéolytiques moins inoffensives vont s'y développer à côté. On peut donc conclure au point de vue pratique qu'en augmentant les hydrocarbones on élimine les putréfactions produites par les bacilles protéolytiques, et on favorise le développement des espèces saccharolytiques ; au contraire en augmentant la caséine on réussit à limiter les fermentations produites par les bacilles saccharolytes.

Citons pour terminer que le filtrat des selles des nourrissons est incapable de lyser les cultures de bacilles de la dysenterie, de la fièvre typhoïde et du colibacille ; le virus bactériophage décrit par d'Hérelle, qu'on peut mettre en évidence dans les selles d'individus les plus divers, n'existe pas dans les selles des nour-

rissons sains ou malades, nourris au sein ou au lait de vache (Robert Debré et J. Hagueneau).

Il n'existe pas de microbes spécifiques des gastro-entérites aigues et chroniques du nourrisson, et les manifestations cliniques de ces affections ne relèvent pas seulement de l'infection, mais plus encore de l'insuffisance des secrétions digestives et des résorptions toxiques qui en sont la conséquence.

PANCRÉAS

M. Bierry, chez les fœtus d'ovidés et de bovidés, a montré que la lactase du pancréas était très active ; Ch. Porcher et A. Tapernoux, étudiant le pancréas du fœtus de veau, y ont décelé la présence des trois ferments importants : amylase, trypsine et lipase : « L'amidon a été dissous et saccharifié, l'albumine d'œuf digérée ; quant à la matière grasse, elle a subi une émulsion complète avec une légère tendance à l'acidification ».

Chez le nouveau-né humain on trouve de la *trypsine* qui est apparue dès le quatrième mois de la vie fœtale (Ibrahim), ou au début du cinquième mois (Langendorff) ; l'*amylase* pancréatique est formée dès la naissance dans la grande majorité des cas (Moro) ; la *lipase* est abondante.

Chez les enfants prématurés qui présentent si souvent des troubles digestifs, la sécrétion pancréatique serait insuffisante et c'est cette insuffisance glandulaire qui serait à la base de ces troubles intestinaux. N. Chtiftar insiste sur ce fait que d'une façon générale le pancréas des *prématurés* se distingue de celui des enfants nés à terme, parce que les éléments glandulaires des acini chez les premiers sont notablement moins développés. Les noyaux des cellules glandulaires sont irréguliers dans leur forme et leur volume, le réseau chromatique est moins bien nettement dessiné ; le tissu conjonctif du stroma est au contraire beaucoup plus abondant. On observe constamment des lésions de dégénérescence de l'endothélium vasculaire. Ces différences ne s'effacent pas même après le cinquième mois de la vie extra-utérine.

Telle est la sécrétion pancréatique externe, digestive; quelle est la valeur de la *sécrétion pancréatique interne* ? Pour étudier cette question, Henri Mora, par une résection pancréatique consi-

dérable (8/9 ou 9/10 de la glande), a tenté de réaliser chez de tout jeunes chiens de l'insuffisance pancréatique ; il a constaté de la glycosurie le plus souvent transitoire, quelquefois définitive, mais une glycosurie non mortelle, puisque l'ablation du pancréas n'était pas totale ; c'est dire que les résultats des expériences sur le tout jeune animal sont identiques à ceux obtenus chez les animaux âgés. Quant à la croissance des animaux précités, elle était absolument normale, comparée à celle des témoins. Chez un nouveau-né issu de mère fortement glycosurique, le pancréas présente des îlots de Langerhans géants (G. Dubreuil et Anderodias).

FOIE

Les chiffres rapportés par Vierordt concernant le poids du foie chez l'enfant et l'adulte, aux divers âges, ont amené Ch. Richet à émettre cette loi que, chez l'homme, le poids du foie par rapport à la surface du corps, va en croissant avec l'âge, mais va au contraire *en décroissant par rapport à l'unité de poids*. Ainsi, au premier jour de la vie extra-utérine, pour 1 kilogramme de corps, on a un poids de foie de 44 gr. 3, alors qu'à la première année ce chiffre tombe à 37 grammes.

La composition chimique de cet organe se modifie aussi avec l'âge et, comme l'a montré Oidtmann, la proportion d'eau dans le tissu hépatique va en diminuant avec l'âge, passant de 825 o/oo chez le nouveau-né, à 650 o/oo chez le sujet adulte.

Mais quelle est l'activité du foie dans la première année de la vie? Nous aurons successivement à envisager : la sécrétion biliaire, la fonction uréopoiétique, la fonction glycogénique, la fonction antitoxique, la fonction adipogénique, la fonction ferratique et la fonction hématopoiétique.

1° ***Sécrétion biliaire.*** — Débutant vers le troisième mois de la vie intra-utérine, bien marquée vers le cinquième ou sixième, la sécrétion biliaire aboutit à la production d'un liquide qui est d'abord clair, mais qui dès la naissance rappelle la bile de l'adulte.

Chez le nourrisson, la bile est sécrétée en grande quantité ; c'est elle qui constitue la plus grande partie du méconium ; c'est elle aussi qui va entrer pour une part importante dans la compo-

sition des selles vertes. Au point de vue chimique, elle contient beaucoup d'urée (Schutzenberger), beaucoup de cholestérine (Bühl et Hecker). L'étude des animaux donne des résultats identiques ; A. Bidder et Schmidt, chez les jeunes chiens et les jeunes lapins, ont noté par kilogramme du poids du corps une quantité de bile plus considérable que chez les animaux adultes.

L'étude du foie biliaire a attiré l'attention des pédiatres, et les auteurs ont eu recours à des méthodes différentes.

L'*examen des selles* fournit des renseignements précieux. On y recherchera les pigments biliaires à l'aide de la réaction au sublimé acétique de H. Triboulet, ou encore avec le procédé de A. Grigaut, ou enfin avec la méthode conseillée par A. Grimbert et A. Fouchet, qui, appliquée à l'examen des selles de nourrissons (même avec des selles dites « mastic »), nous a toujours donné des résultats positifs ; de sorte que l'acholie signalée dans quelques cas pathologiques (selles blanches), n'est que relative (1). On peut aussi y déceler les sels biliaires par la réaction de Pettenkoffer (sucre et acide sulfurique), réaction qui donne avec la selle normale une réaction rouge caractéristique, comme l'avait noté Parrot et comme l'a confirmé H. Triboulet.

L'*examen du sang* peut être fait en vue d'y rechercher des *pigments biliaires* et des *hémoconies*. A. Gilbert, P. Lereboullet et Mlle Stein ont trouvé une quantité de bilirubine dans le sang du nouveau-né, supérieure à celle contenue dans le sang du nourrisson, supérieure à celle contenue dans le sang de l'adulte, en dehors de tout ictère, au point que ces auteurs se demandent si la plus grande partie de la bile secrétée par le foie fœtal ne se déverse pas dans les veines centro-lobulaires.

D'autre part, on a intérêt à rechercher les hémoconies par l'examen à l'ultra-microscope d'une goutte de sang fraîchement prélevée (Cottin, P. Nobécourt et M. Maillet) ; on sait que chez l'adulte l'absence d'hémoconies dans le sang, après un repas riche en matières grasses, est liée à la suppression de l'afflux biliaire dans l'intestin et plus spécialement à la rétention des sels biliaires (Lemièrre, Brulé, M. Laudat, A. Weill) ; chez le

(1) Ce fait que nous avons décrit dans la thèse de A. Paulin, vient d'être confirmé par A. Marfan et H. Dorlencourt, qui ont trouvé des pigments biliaires dans les selles mastic ou selles savonneuses.

nourrisson, dans la majorité des cas, il n'y a pas de rapport entre la quantité des hémoconies dans le sang et la quantité de pigments et de sels biliaires dans les fèces.

Dans les *urines* peuvent apparaître les pigments biliaires, les acides biliaires et l'urobiline.

L'*urine* d'un nourrisson normal ne contient ni pigments biliaires, ni acides biliaires, ni urobiline ; mais il est fréquent de noter dans l'urine l'apparition de ces substances au cours des gastro-entérites. L'un de nous avec P. Merklen a constaté, dans l'urine de nourrissons atteints de gastro-entérite, des pigments biliaires décelables quelquefois par la réaction de Gmelin, mais plus fréquemment par la réaction de Salkowski qui, en permettant d'agir sur un plus grand volume d'urine, met par suite en évidence de faibles quantités de pigments ; les mêmes urines renferment souvent des sels biliaires décelables par la réaction de la fleur de soufre, dite de Hay.

L'urobiline urinaire, chez le nourrisson, n'a pas été notée par nous et P. Merklen, au cours des gastro-entérites, mais est décelable lorsqu'il y a broncho-pneumonie ; plus récemment, S. Ostrowski recherchant l'urobilinogène par la réaction d'Erlich et l'urobiline par celle de Schleisinger, obtient un résultat négatif dans l'urine de nourrissons bien portants, mais les réactions sont le plus souvent positives en cas de fermentations intestinales, et traduiraient une insuffisance fonctionnelle du foie. E. Weill, A. Morel et A. Policard soutiennent de leur côté une concordance étroite entre la présence de la stercobiline intestinale et celle de l'urobiline urinaire. Tant que l'urobiline est absente dans l'urine (nourrissons au sein peu après la naissance), les fèces ne renferment jamais de stercobiline, et inversement, dès que la stercobiline apparaît dans les fèces, l'urine renferme de l'urobiline. Telle n'est pas l'opinion de Brulé et Garban, qui, par des procédés sensibles d'analyse, trouvent dans l'urine du nouveau-né de l'urobiline, alors qu'il n'existe pas encore de stercobiline intestinale.

ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS

A l'étude de la sécrétion biliaire chez le nourrisson, se ratta-

che le problème de l'ictère observé si souvent chez le nouveau-né, ictère qui correspond à deux variétés :

1° L'ictère pathologique, dû à l'obstruction congénitale des voies biliaires, et à pronostic fatal, ainsi que l'ictère secondaire à une septicémie d'origine ombilicale, et la maladie bronzée hématurique des nouveau-nés.

2° L'ictère idiopathique, dit encore physiologique, apparaissant deux ou trois jours après la naissance, disparaissant vers le dixième, quelquefois seulement vers le vingtième jour et ne troublant nullement la santé de l'enfant; les pigments sont inconstants dans les urines, il n'y a pas de décoloration des matières fécales.

Sur la pathogénie de cet ictère idiopathique du nouveau-né, deux théories ont été proposées.

Gubler et ses élèves l'attribuèrent à des perturbations sanguines; le nouveau-né ayant une quantité excessive de sang (surtout si la ligature du cordon a été tardive), une partie de ce sang se détruirait et se transformerait en un pigment spécial, l'hémaphéine voisin des pigments biliaires.

Baumès, Bouchut, et plus tard Gilbert et Lereboullet soutinrent la théorie hépatique de ce syndrome; c'est un ictère biliphéique, puisqu'il y a des pigments biliaires dans le sang, c'est un ictère acholurique, parce que le rein aurait un pouvoir éliminateur insuffisant.

Les travaux de Moussus et de Leuret ont modifié nos idées sur le mécanisme de cet ictère ; d'après ces auteurs, la période ictérique du syndrome est précédée d'une période préictérique, au cours de laquelle l'enfant est rouge, et l'examen montre alors de la fragilité globulaire, le laquage du sang, l'apparition d'hématies granuleuses et la pigmentation des urines. Il y aurait comme cause déchaînante de cette crise, un refroidissement de l'organisme qui entraînerait un laquage partiel du sang. Cette destruction globulaire amène le passage dans l'urine de phosphates, d'urates et de pigments, dérivant de l'hémoglobine qui se trouverait réduite par le rein. Le reste de l'hémoglobine circulante est transformée soit par le foie, soit par d'autres tissus en un pigment jaune, imprégnant les tissus et produisant l'ictère. Ainsi l'ictère du nourrisson nous apparaît comme un ictère hémolytique passager. — L'ictère s'observe souvent chez les prématurés et la syphilis héréditaire en est alors la cause fréquente.

2° ***Fonction uréopoiétique.*** — La fonction uréopoiétique du foie peut être explorée avec profit par la détermination du coefficient urinaire $\frac{\text{Az U}}{\text{Az T}}$, *rapport azoturique*, rapport de l'azote uréique à l'azote total ; la fonction uréopoiétique est d'autant plus active que ce rapport est plus élevé. Ce rapport est de 0,85 en moyenne chez l'adulte ; par contre, chez le nourrisson et le tout jeune enfant, l'un de nous et P. Merklen ont trouvé les chiffres de 0,90 et 0,91. Ces chiffres sont susceptibles de variations au cours des états pathologiques et en particulier dans les gastro-entérites.

Dans les gastro-entérites aiguës, nous avons trouvé ce rapport azoturique six fois normal et au-dessus : 0,94, 0,94, 0,93, 0,92, 0,91, et cinq de ces malades ont guéri, l'un d'eux ayant quitté l'hospice encore malade. Cinq fois il a été diminué : 0,89, 0,88, 0,86, 0,83, 0,83 ; le premier enfant, le quatrième enfant et le cinquième enfant sont morts, les deux autres ont guéri. Enfin, nous l'avons vu plus bas chez des enfants atteints de la forme algide, avec diarrhée profuse et hypothermie : 0,74 et 0,75 chez deux d'entre eux qui ont guéri, 0,70 chez un autre qui a succombé, et enfin 0,62 chez un dernier dont, à l'autopsie, le foie présentait des lésions de sclérose très accentuée. Chez un autre petit malade enfin, nous avons trouvé 0,74 pendant la gastro-entérite et 0,82 au moment de la convalescence.

Dans cinq cas d'infection intestinale prolongée avec tendance à la chronicité, le rapport a toujours été plus bas que la normale, et nous relevons les chiffres de 0,86, 0,80, 0,77, 0,71, 0,67. Dans les deux derniers cas, l'affection a abouti à la mort.

En résumé, dans les gastro-entérites aiguës qui guérissent, le rapport $\frac{\text{Az U}}{\text{Az T}}$ diffère peu de la normale ; il s'en écarte au contraire dans les formes graves et mortelles ; dans les formes traînantes et prolongées, ce rapport est très éloigné du coefficient normal pour s'en écarter davantage à mesure que l'affection évolue vers la chronicité.

Le degré d'*ammoniurie* chez le nourrisson a été envisagé par V.-G. Démentiev : la quantité de l'ammoniaque contenue dans les urines est surtout élevée, d'après cet auteur, au troisième jour de la vie extra-utérine, alors qu'il y augmentation de la

désintégration des tissus, et perte de poids accentuée. Cette ammoniurie doit surtout être envisagée dans ses rapports avec l'azote total ; c'est la détermination du *coefficient d'acidose* ou d'*imperfection uréogénétique* étudié par Maillard :

$$\frac{\text{Azote ammoniacal}}{\text{Azote ammoniacal} + \text{Az. uréique}}$$

ce coefficient s'élève au cours des altérations du foie. Chez les nourrissons atteints de dyspepsie chronique, le coefficient d'acidose, voisin à l'état normal de 6, varie de 12 à 15 (David, de Montpellier).

3° ***Fonction glycogénique.*** — On sait depuis les travaux de Claude Bernard que dès le milieu de la vie intra-utérine le foie renferme du glycogène. A la naissance, sa teneur en glycogène n'est pas négligeable ; G. Salomon en a trouvé 11 grammes chez un nouveau-né de 4 kilogrammes, dont le foie pesait 238 grammes ; L. Butte a noté dans le foie des animaux nouveau-nés (chiens) 2 à 3 fois plus de glycogène que dans le foie de l'adulte, et pour E.-A. Graham, la teneur du foie en glycogène, chez les animaux en très bas âge, pourrait aller jusqu'à 9 p. 100 du poids du foie.

L'épreuve de la *glycosurie* alimentaire a permis d'explorer l'état de la fonction glycogénique chez le nourrisson, et des travaux ont été entrepris dans ce sens avec différents sucres.

P. Nobécourt a recherché les limites d'assimilation du glucose chez les nourrissons. A trois et quatre mois, la glucosurie n'est pas apparue avec 5 gr. 9 et 4 gr. 6 de glucose par kilogramme ; chez un deces enfants, elle se montra avec 5 gr. 07 par kilogramme. A sept et huit mois, il n'y a pas eu de glucosurie avec 4 gr. 31 et 3 gr. 80 par kilogramme ; de même à vingt et un et trente mois avec 3 gr. 26 et 3 gr. 13 par kilogramme.

Pour E. Terrien, la glucosurie n'apparaît chez le nourrisson normal qu'avec des doses de glucose supérieures à 5 grammes par kilogramme ; et souvent même elle ne survient qu'à des doses de 5 gr. 50, 6 grammes et 7 gr. 50 par kilogramme.

L'organisme de l'enfant est donc capable à l'état physiologique, de fixer de grandes quantités de glucose. Aussi l'apparition d'une glucosurie alimentaire a-t-elle une certaine valeur.

Dans le rachitisme, l'épreuve de la glycosurie alimentaire est

souvent positive et sur douze rachitiques examinés par P. Nobécourt, sept avaient de la glycosurie après l'ingestion de glucose à doses insuffisantes pour la provoquer chez l'enfant normal.

Dans la gastro-entérite des nourrissons E. Terrien a constaté que la glycosurie s'observe dans près de la moitié des cas avec des doses inférieures à 4 grammes de glucose.

Les recherches entreprises par l'un de nous avec P. Merklen dans le cours de gastro-entérites aiguës, chez des enfants examinés depuis la naissance jusqu'à 17 mois, ne confirment pas ces données : nous n'avons pas en effet noté de glycosurie avec les doses de 4,20, 4,63, 4,70, 5,51, 5,61 de glucose par kilogramme.

Comme l'a montré le Professeur Ch. Achard, l'épreuve de l'ingestion du glucose doit être complétée par la recherche du pouvoir glycolytique des tissus à l'aide de l'injection sous-cutanée de glucose pur : P. Nobécourt a amorcé cette étude en expérimentant avec des solutions de glucose chimiquement pur : il a constaté chez deux enfants de trois mois que la glucosurie apparaissait avec des doses de 3 gr. 23 et de 3 gr. 33 par kilogramme, mais non avec des doses de 2 gr. 29 et 3 gr. 16 ; d'autre part, la glucosurie existait chez un rachitique de quatorze mois, à la suite de l'injection de 1 gr. 46 de glucose par kilogramme, tandis qu'elle ne se montra pas avec cette dose chez un enfant normal de onze mois. Il semble donc que les tissus de ce rachitique avaient un pouvoir glycolytique diminué.

Tel est le degré de fixation du glucose par le foie et les tissus chez le nourrisson ; quelle est la limite de tolérance du nourrisson pour le lactose et le saccharose ?

A l'état normal, il faut faire ingérer du *lactose* à fortes doses pour le voir apparaître dans l'urine. J. Grosz a expérimenté avec une solution contenant 15 à 20 grammes de ce sucre pour 60 à 80 centimètres cubes d'eau, dont il faisait ingérer une certaine quantité à jeun dans l'espace d'une heure. Les enfants observés par lui, au nombre de quatorze, étaient âgés de douze jours à six ans. Chez les enfants âgés de moins d'un mois, la lactosurie apparut sauf dans un cas, avec des doses de 14 à 16 grammes de sucre, soit de 3 gr. 10 à 3 gr. 60 par kilogramme de poids du corps, tandis que les doses de 1 gr. 84 à 2 gr. 15 par kilogramme restaient sans effet. L'ingestion de 2 gr. 4 de lactose par kilo-

gramme ne provoqua pas l'apparition du sucre dans l'urine d'un nourrisson de un mois et demi, mais le fit apparaître chez un enfant de ving-sept mois. Le même résultat positif fut constaté chez sept enfants de cinq à six ans avec des doses de 1 gr. 4 à 1 gr. 8 par kilogramme, un huitième enfant du même âge fit exception. P. Nobécourt a également étudié l'action du lactose chez les enfants sains, à l'aide d'une solution de ce sucre à 20 p. 100. Il n'y eut pas de lactosurie à la suite de l'ingestion de 20 à 30 grammes de lactose, soit de 3 gr. 6 à 3 gr. 33 par kilogramme, chez les enfants de trois, quatre et douze mois; de même, à la suite de l'ingestion de 40 grammes, soit de 2 gr. 12 par kilogramme, chez un garçon de sept ans et demi. Dans aucune de ces expériences, il n'y eut pas non plus apparition de glycosurie.

De son côté, E. Terrien, a constaté le passage de lactose à l'état physiologique avec des doses de lactose supérieures à 4 gr. 50 par kilogramme de poids du corps.

Dans les conditions pathologiques, la lactosurie apparaît plus facilement. Chez trois nourrissons dyspeptiques âgés de moins d'un mois, Grosz l'a constatée avec des doses de 8, 10 et 12 grammes, soit de 2 gr. 6, 2 gr. 9 par kilogramme. Nobécourt a noté la présence de sucre chez un rachitique de vingt-trois mois, qui avait ingéré 40 grammes de lactose, soit 4 gr. 4 par kilog.

La *saccharosurie* a été obtenue par P. Nobécourt chez des nourrissons normaux de 3, 7 et 8 mois, avec des doses de 2 grammes à 2 gr. 34 par kilogramme de poids du corps; il n'en présentaient pas avec des doses de 1 gr. 15 à 1 gr. 33. Chez un enfant de onze mois la saccharosurie ne se montra pas avec 2 gr. 15 par kilogramme et apparut avec 3 gr. 7. Chez des enfants de deux ans et demi, trois ans et demi, sept ans et demi, elle apparut avec 2 gr. 46, 1 gr. 39, 1 gr. 36 de saccharose par kilogramme et non avec 1 gr. 84, 0 gr. 92, 1 gramme.

L'un de nous avec P. Merklen, a noté une diminution dans la tolérance au saccharose au cours des gastro-entérites prolongées, alors que la tolérance paraît normale durant les gastro-entérites aiguës.

Ces données nous permettent de conclure chez le nourrisson à un pouvoir glycopexique et glycolytique plus considérable que chez l'adulte.

4° ***Fonction antitoxique.*** — Comme l'a montré H. Roger dans sa thèse, le foie au moment de la naissance est déjà capable d'arrêter les alcaloïdes : l'expérience suivante empruntée à cet auteur, met en évidence la fonction antitoxique du foie à ce moment de la vie.

Sur un fœtus tué par céphalotripsie, on prend, aussitôt après l'extraction, un fragment de foie et un fragment de rate pesant le même poids. Chaque échantillon est trituré avec la même quantité de nicotine et le liquide filtré est injecté à quatre grenouilles du même poids.

A	reçoit	1/2	cc.	du liquide trituré avec		la rate
B	»	1/2	cc.	»	»	le foie
C	»	1	cc.	»	»	la rate
D	»	1	cc.	»	»	le foie

Quelques minutes après l'injection, la grenouille C est prise d'accidents très graves et, au bout de dix minutes, elle paraît morte. La grenouille D résiste 7 minutes. Au bout de ce temps, elle présente des accidents à peu près semblables à ceux de la précédente et, quarante minutes après l'injection, elle est anéantie, mais, au bout de quelques heures, elle commence à se remettre et le lendemain elle est parfaitement normale ; la grenouille C est morte. Quant à la grenouille B elle n'a présenté aucun accident ; la grenouille A, dix minutes après l'injection, a présenté un peu de paralysie, mais les accidents ont été passagers et n'ont duré que quelques heures.

Le foie d'un fœtus à terme est capable d'arrêter les poisons ; bien plus, pour Petrone, le foie du jeune chien retient mieux les alcaloïdes que celui du chien adulte et les expériences de E. Terrien conduisent aux mêmes conclusions. Ainsi la fonction antitoxique du foie semble plus active dans le jeune âge.

5° ***Fonction adipogénique.*** — Chez le nouveau-né, la graisse est particulièrement abondante dans le foie ; c'est dire que la fonction adipo-hépatique (A. Gilbert et P. Carnot) existe dès la naissance.

Chez le *rat* nouveau-né, Leydig a signalé une grande abondance de graisse dans le foie. Chez le *cobaye*, Nattan-Larrier a montré que le foie du nouveau-né est normalement gras : à un

faible grossissement, et sur une coupe fixée à l'osmium, la graisse se montre surtout abondante au contact même de l'espace porte; elle est au contraire peu abondante dans la région de la veine sus-hépatique; à un fort grossissement, on constate que les cellules dépourvues de granulations graisseuses sont très rares ; on en trouve cependant quelques-unes dans le voisinage de la veine sus-hépatique. Mais au fur et à mesure qu'on s'éloigne de cette veine, la richesse en graisse des cellules augmente, les fines gouttelettes sont remplacées par de grosses gouttes atteignant ou dépassant le volume du noyau. Chez la *souris*, Mlle C. Deflandre a pu constater que les cellules hépatiques de fœtus renferment de fines granulations graisseuses en quantité peu abondante et variable suivant les individus.

Cette surchage graisseuse s'observe dans le foie du fœtus, (Nattan-Larrier), du nouveau-né, et du nourrisson humain ; nous l'avons constatée particulièrement abondante au cours des gastro-entérites (Lesné et P. Merklen).

De plus le foie des sujets jeunes est particulièrement riche en lipase (A. Clerici), ferment qui semble jouer un rôle important dans le métabolisme des matières grasses.

6° ***Le foie dans ses rapports avec l'élimination urinaire.*** — On sait depuis les travaux de A. Chauffard et J. Castaigne que le mode d'élimination du bleu de méthylène administré par ingestion, ou mieux par injection sous-cutanée, peut renseigner sur l'état fonctionnel du foie, les troubles hépatiques entraînant une intermittence de cette élimination, du polycyclisme. L'ingestion ou l'injection de 0 gr. 02, chez des enfants normaux au-dessous d'un an, amène une élimination du bleu en douze heures, sans intermittence et le bleu apparaît très rapidement dans l'urine (de 30 minutes à 1 h. 30 après l'injection).

Dans les gastro-entérites aigues ou prolongées, nous n'avons remarqué avec P. Merklen aucun trouble à la suite d'ingestion du bleu, par contre l'injection sous-cutanée, à la dose de 0 gr. 02, nous a permis de constater des intermittences caractéristiques chez des enfants de moins de six mois.

7° ***Fonction ferratique.*** — Les analyses de Bunge, portant sur l'organisme entier, avaient montré que la quantité de fer était

plus grande chez le nouveau-né que chez l'adulte, et que cette forte proportion de fer baissait rapidement après la naissance; le lait maternel étant six fois moins riche en fer que l'organisme du nourrisson, ce dernier puise dans « sa réserve de fer », et celle-ci va nécessairement décroître jusqu'à ce que l'enfant puisse prendre dans une alimentation différente la quantité de fer qui lui est nécessaire.

L. Lapicque localisa dans le foie cette réserve de fer et ses analyses rapprochées de celles de Zaleski, de Guillemonat et surtout de celles récentes et nombreuses d'Alice Baillet nous permettent de résumer ainsi les variations du fer hépatique au cours du jeune âge.

A la naissance, la teneur du foie en fer est aux environs de 0 mgr. 25 0/00 puis elle baisse rapidement au cours de la première année pour passer par un minimum voisin de 0,05, l'analogue du minimum de 0,03 constaté par L. Lapicque dans diverses espèces animales. Entre un et deux ans, elle se relève rapidement et oscille autour de 0,15 et 0,17.

L'épuisement rapide de cette réserve martiale du foie explique l'anémie des enfants soumis trop longtemps au régime lacté exclusif si pauvre en fer (*oligosidérémie* ou *anémie ferriprive*).

8° ***Fonction hématopoiétique.*** — Chez le fœtus, le foie jouit de propriétés globulo-formatrices; pour certains auteurs le pouvoir hématopoiétique du foie persisterait quelque temps après la naissance, mais un tel problème reste particulièrement controversé (Ewing, Dominici, L. Nattan-Larrier).

9° ***Fonction protéopexique.*** — Suivant la technique indiquée par MM. Widal, Abrami et Iancovesco, l'un de nous a étudié avec Langle chez le nourrisson, la *fonction protéopexique* du foie signalée par ces auteurs, et que permet d'explorer l'épreuve de l'hémoclasie digestive. L'examen de la leucocytose digestive du nourrisson normal montre qu'elle diffère sensiblement de celle de l'adulte; contrairement à ce qui existe chez ce dernier, on observe toujours chez le nourrisson après ingestion de 100 à 150 gr. de lait une leucopénie manifeste, le nombre des globules blancs pouvant atteindre le tiers ou la moitié du chiffre primitif. Avec 25 gr. il est de règle de constater une élévation immédiate

de la courbe leucocytaire. A la dose limite on obtient un tracé presque horizontal. Ces variations sont souvent nettes 20 ou 40 minutes après l'ingestion. Il semble donc que le foie du nourrisson soit capable d'arrêter par sa fonction protéopexique, une certaine quantité d'albumine du lait, non encore désintégrée par les sucs digestifs. Si l'on dépasse cette dose, l'albumine passant dans le sang y détermine le choc hémoclasique avec tous ses caractères. Des recherches en cours nous montreront les variations de cette importante fonction au cours des états pathologiques du nourrisson.

MOUVEMENTS DE L'APPAREIL DIGESTIF

TÉTÉE

Qu'il soit nourri au sein ou au biberon, le nourrisson reçoit les aliments dans la bouche par le phénomène de la succion c'est-à-dire par aspiration, « La bouche de l'enfant joue le rôle d'une pompe aspirante » (J. Béclard). — « Les lèvres s'appliquent hermétiquement sur le mamelon, l'isthme du gosier se ferme et la cavité buccale joue le rôle d'un corps de pompe dans lequel la langue fait le vide, en se portant rapidement d'avant en arrière, à la manière d'un piston. La pression atmosphérique s'exercant sur la surface de la mamelle, réservoir du liquide, chasse le lait vers le point ou il existe une pression négative, c'est-à dire dans la bouche » (F. Viault et F. Jolyet).

A côté des lèvres du nourrisson qui s'appliquent sur le mamelon existent des protubérances membraneuses riches en vaisseaux qui se trouvent sur les gencives des deux maxillaires tenant la place qu'occuperont les quatre canines, et pouvant constituer un rebord de 1 à 3 millimètres : ce rebord décrit par Robin et Magitot enfle pendant la succion, et fait l'effet d'une seconde lèvre entourant le mamelon.

Ce passage du lait de la glande mammaire dans la cavité buccale, se trouve facilité par la contraction de fibres myo-épithéliales existant dans les acini glandulaires et dans les canaux excréteurs, contraction qui se fait par action réflexe à la suite de

l'excitation des nerfs sensibles du mamelon provoquée par la succion. Souvent, par l'espace triangulaire que forme la commissure labiale s'appliquant imparfaitement sur le mamelon, de l'air est aspiré et ensuite dégluti (Guinon). Cette succion agit par réflexe sur la sécrétion des glandes stomacales et l'active ; c'est pour cette raison que l'enfant qui tette sécrète plus de suc gastrique que celui qui boit sans effort à la bouteille.

Pour certains auteurs, tout autre serait le mécanisme de la succion : la langue ne constituerait nullement un organe jouant le rôle d'un piston mais entourerait le mamelon sur sa face inférieure, tout en formant une gouttière pour laisser passer le lait ; l'aspiration se ferait par un mouvement d'abaissement des maxillaires inférieurs.

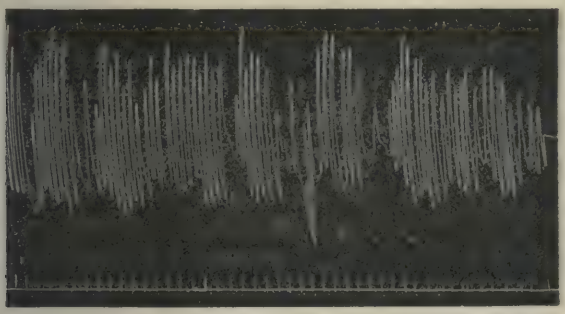


Fig. 11. — Rythme de la tétée chez un nourrisson normal.

Le rythme des mouvements de succion peut être étudié avec profit à l'aide de la méthode graphique : dans ce but nous avons eu recours à un biberon dit « le parfait nourricier », dont le fond est muni d'un orifice que nous oblitérions par un bouchon traversé d'une courte tubulure de verre, s'enfonçant à peine dans l'intérieur du flacon, et dont l'autre extrémité, par un tube de caoutchouc, était en rapport avec un tambour enregistreur. Chaque mouvement de succion de l'enfant se traduisait par un mouvement du style et nous avons pu ainsi recueillir de nombreux tracés.

Le *nombre* des mouvements de succion à la minute est variable avec le nourrisson ; en moyenne, on compte 90 mouvements

à la minute (fig. 11), mais le rythme est plus rapide au début qu'à la fin de la tétée. Sur un de ces tracés nous comptons :

132	mouvements	à la minute	au début de la tétée	
90	»	»	au milieu	»
78	»	»	à la fin	»

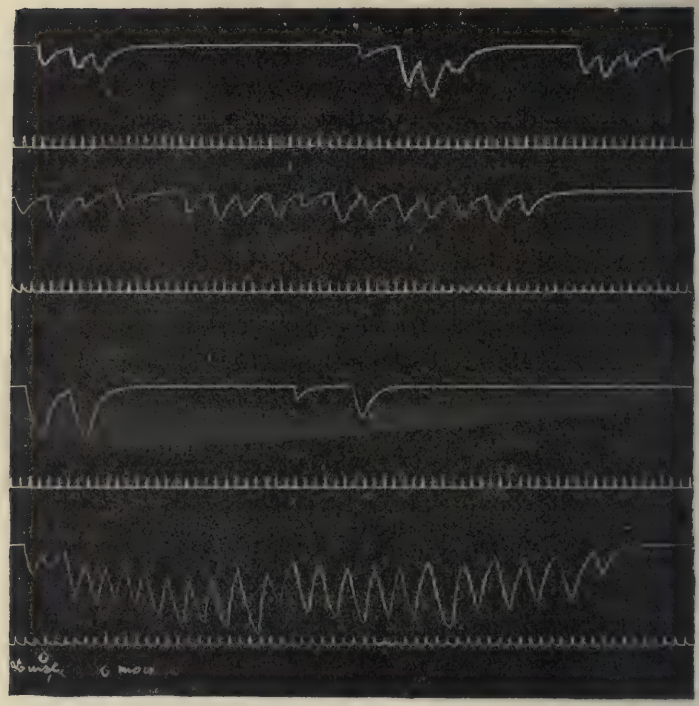


Fig. 12. — Tétée ralentie, peu énergique chez un nourrisson athrepsique.

De plus, ces mouvements *ne sont pas continus;* il y a des pauses, des périodes de repos sur la plupart des tracés et ces pauses peuvent être remarquables par leur fréquence et leur durée chez certains nourrissons, allongeant singulièrement le temps de tétée (fig. 12).

L'*amplitude* de ces mouvements est loin d'être uniforme : souvent les mouvements ont une allure périodique, rappelant quant aux tracés la respiration périodique de Cheyne-Stockes, les mou-

vements peu amples d'abord augmentent progressivement pour diminuer ensuite d'amplitude.

La nourrice, qui incite l'enfant à têter par un bruit des lèvres, amène une augmentation dans l'amplitude des mouvements de succion.

Mesurée à l'aide d'une tétine en communication avec un manomètre, la *force de succion* répond à 3 ou 4 millimètres de mercure pour des succions faibles, à 5 ou 9 millimètres pour des succions moyennes, à 9 ou 10 millimètres pour des succions très fortes (Herz) : cette force de succion est très faible chez certains enfants dits « paresseux à téter », cette paresse de téter étant en rapport ou bien avec une faiblesse de l'appareil musculaire ou bien (et plus souvent) avec un fonctionnement insuffisant du réflexe de la succion ne permettant pas aux muscles de s'adapter au travail (Barth).

Certains *prématurés* ont une inaptitude à la succion qui est telle qu'on est obligé de les nourrir à la cuiller ou de les gaver.

La tétée s'accompagne de modifications du côté de la circulation et de la respiration : Nous avons montré (fig. 4) que la tension maxima s'élevait, sans changement de la minima ni de l'indice oscillométrique : — Quant à la respiration (fig. 5), elle prend un rythme spécial ; bradypnée avec inspiration profonde et expiration saccadée en deux ou trois temps : elle se fait pendant la tétée puisque les piliers antérieurs et le voile se rapprochent de la base de la langue, laissant le naso-pharynx en communication avec le larynx, mais se trouve inévitablement interrompue lors des mouvements de déglutition.

En présence d'un nourrisson qui tette, il importe de se demander si la tétée est bien réelle et efficace ; certains nourrissons font en effet des succions, mais ils tettent à vide et ne déglutissent pas : on pourra se rendre compte de l'existence de mouvements de déglutition, soit en explorant le larynx qui doit s'élever à chaque mouvement de déglutition, soit en plaçant l'oreille sur le dos de l'enfant et en recherchant ainsi le glou-glou spécial que produit la descente du liquide. L'observation montre qu'il faut quelques succions pour apporter à la bouche la quantité de lait requise pour être avalée ; et pratiquement on compte trois ou quatre succions pour un mouvement de déglutition.

L'enfant qui tette accomplit une fonction primordiale, indé-

pendante de sa volonté, et dont le siège est évidemment dans les ganglions centraux précocement développés, et non pas dans l'écorce cérébrale rudimentaire chez le nouveau-né.

MOUVEMENTS DE L'ESTOMAC

L'estomac du nourrisson a, d'après les moyennes données par A. Marfan et par Borie, la capacité suivante :

à la naissance . . .	40 à 50	centimètres cubes
à 1 mois	60 à 75	»
à 3 mois	100 à 110	»
à 5 mois	130 à 200	»
à 12 mois	200 à 300	»
à 24 mois	350	»

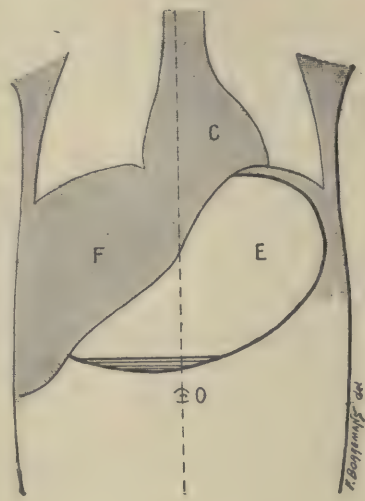
Sa *direction* est différente chez le nourrisson et chez l'adulte : chez ce dernier en effet l'estomac est vertical avec deux bords, droit et gauche : chez le nourrisson au contraire, comme l'ont montré les observations radioscopiques de G. Leven et G. Barret, l'estomac a une situation nettement transversale et son aspect est bien celui d'une cornemuse. G. H. Pisek et L. T. Le Wald distinguent trois types : 1° ovoïde ou en cornemuse ; 2° en blague à tabac ; 3° en forme de poire, la base étant dirigée en haut et à gauche, la forme de l'estomac étant commandée avant tout par la quantité de gaz qu'il contient.

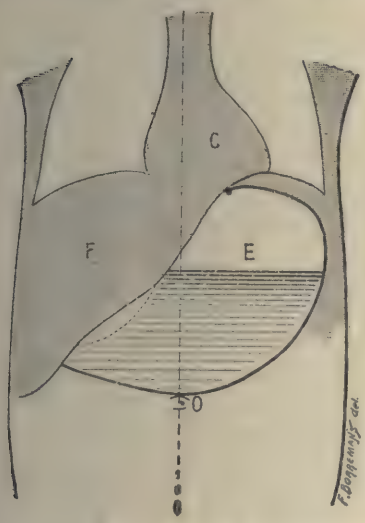
Les récents travaux de Carlson ont montré que chez le nourrisson, comme chez l'adulte, se produisaient des contractions gastriques particulières dites « *contractions de la faim* », mises en évidence par l'introduction dans l'estomac d'un ballon en caoutchouc relié à un appareil enregistreur. Ces contractions s'observent chez le nourrisson de 2 heures et demie à 3 heures après le repas, ce qui correspond en général à l'heure de la tétée.

Mode de remplissage. — Le *mode de remplissage* se fait de la façon suivante d'après G. Leven et G. Barret ; l'estomac se remplit à la manière d'une poche inerte, à capacité préétablie, où l'on voit le niveau du liquide s'élever en proportion de la quantité du liquide ingérée. Le liquide qui s'écoule forme une petite nappe, sombre à l'écran, au-dessus de laquelle se trouve de l'air ; *c'est la poche à air*, claire à l'écran et qui est considérable. A

mesure que du liquide s'écoule, la chambre à air qui le surmonte diminue. Lorsqu'une certaine quantité de lait (80 à 200 cc.) est ingérée, si on interrompt la tétée, on assiste normalement à une contraction en masse ; l'estomac devient globuleux et la chambre à air a disparu par suite du rejet des gaz gastriques ; l'estomac reste ainsi jusqu'à évacuation complète (fig. 13).

Ces faits nous montrent l'existence chez le nouveau-né d'une *aérophagie moyenne, physiologique*, qui donne la forme de boule à l'estomac. Dans certains cas l'aérophagie s'exagère, devenant pathologique, engendrant des vomissements ; il en est ainsi soit lorsqu'on a affaire à un hypoalimenté (alors que peu de lait entre dans l'estomac, et qu'une quantité considérable d'air est dégluti),





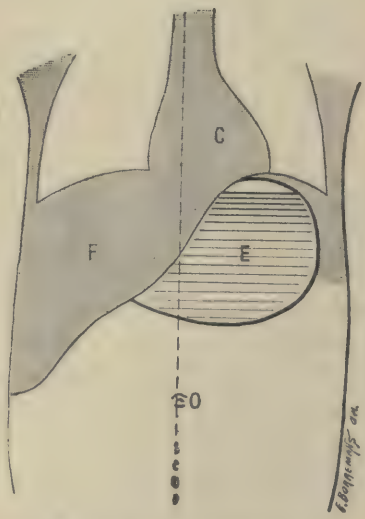


Fig. 13. — Mode de remplissage de l'estomac du nourrisson (d'après G. Leven et G. Barret).
I. Au début de la tétée. — II. Au milieu de la tétée. — III. Contraction de l'estomac.

soit lorsqu'il s'agit d'un spasme du cardia qui s'oppose à la sortie de l'air de l'estomac, lorsque celui-ci devient globuleux (Lesage, Leven et Barret). Quoi qu'il en soit, l'existence d'une aérophagie normale oblige à laisser après la tétée le nourrisson en position verticale, pendant quelques instants, afin de faciliter cette évacuation des gaz gastriques. Cette aérophagie peut être suivie d'aérocolie c'est-à-dire de dilatation des côlons par l'air, d'où distension abdominale, et ectasie abdominale (G. Variot) ; A. Marfan n'accepte pas cette théorie de Variot : pour cet auteur il faut distinguer le gros ventre tympanique, rare, dû à une sorte d'érection de l'intestin, et le gros ventre flasque en rapport avec l'allongement de l'intestin, et se montrant surtout chez les rachitiques.

Le *contenu gazeux* de l'estomac du nourrisson a été l'objet d'analyses chimiques : chez le nourrisson normal, il se compose de : 79 p. 100 d'azote, 17 p. 100 d'oxygène et 4 p. 100 d'acide carbonique ; chez le nourrisson dyspeptique, trois groupes peuvent se rencontrer d'après H. Leo. 1° Dans le premier groupe, la composition des gaz stomacaux est la même que chez le nourisson sain ; 2° dans le second groupe se rangent les cas où il y a une augmentation de CO^2, jusqu'à 17 p. 100, correspondant à une stagnation des aliments ; 3° dans le troisième groupe, on trouve en plus des gaz précités, de l'hydrogène jusqu'à 32 p. 100, des gaz combustibles jusqu'à 10 p. 100, et cela vraisemblablement par reflux dans l'estomac des gaz de l'intestin.

Evacuation gastrique. — L'*évacuation* de l'estomac se fait chez le nourrisson avec une rapidité remarquable quand il s'agit d'un contenu liquide, sans péristole ni systole visible à l'écran. Les observations radiologiques ont montré à R. Major que des particules du repas lacté se trouvent dans l'intestin grêle, immédiatement après son arrivée dans l'estomac. G.-H. Pisek et L. T. Le Wald arrivent à des conclusions identiques : dans nombre de cas, le bismuth passe dans le duodénum une minute après que le repas a été introduit dans l'estomac par gavage ; le temps moyen est de cinq minutes. La crème, la farine retardent singulièrement cette évacuation.

Par contre l'évacuation de particules solides se fait beaucoup plus lentement. En administrant à des nourrissons des pilules de

bismuth, A.-F. Hess montre que l'estomac les évacue en trois à quatre heures, avec des variations selon la position de l'enfant : évacuation rapide si ce dernier se trouve sur le côté droit, évacuation lente s'il est couché sur le côté gauche.

Chez un nourrisson sain ne présentant aucun trouble digestif, on trouve toujours l'*estomac vide deux heures et demie après les repas*. L'enfant au sein met environ 100 minutes pour vider son estomac ; l'enfant au biberon ne le vide pas avant 130 ou 140 minutes.

L'évacuation gastrique peut être troublée du fait d'*altérations pyloriques*, non exceptionnelles chez le nourrisson, mais différemment discutées suivant les auteurs. Cliniquement, le syndrome pylorique se manifeste par des vomissements, de la constipation et des troubles généraux dont l'abaissement du poids est un des plus manifestes. Tout se passe comme si une ligature faite au niveau du pylore ne laissait plus à ce canal qu'une perméabilité restreinte ; mais les auteurs se divisent quant à la nature de l'obstacle. Pour les uns, il s'agit d'un retrécissement organique par hypertrophie de la tunique musculaire ; pour les autres, il ne s'agit que d'un « pylorospasme essentiel » ; les deux théories semblent vraies, selon les malades examinés. La radiographie facilite le diagnostic de ce syndrome : « un estomac dilaté, animé de contractions péristaltiques extrêmement énergiques aussitôt après l'ingestion d'un lait de bismuth, sans pénétration de bismuth dans le duodénum » traduit nettement un obstacle pylorique, vraisemblablement organique. Mais A.-F. Hess conseille, en présence de tels cas, d'administrer par la voie sous-cutanée, des produits opiacés et de rechercher sous l'écran ce que devient l'évacuation gastrique. Dans le cas de spasme pylorique, l'évacuation se produit alors d'une façon normale.

L'occlusion pylorique chez le nourrisson entraîne l'absence de chyme acide dans la première partie du duodénum, dont les conséquences seraient successivement : le manque de production de secrétine, la suppression de la secrétion pancréatique, et enfin l'inhibition du relâchement normal de l'orifice pylorique ; ce serait un cercle vicieux.

La *rumination* chez le nourrisson n'est qu'un réflexe nauséeux modifié, conditionné le plus souvent par l'atonie du cardia.

Vomissement. — A la question de l'évacuation gastrique se rattache le problème du vomissement dont on connaît l'extrême fréquence chez le nourrisson. Chez ce dernier, on peut noter : 1° de la régurgitation (immédiatement après la tétée souvent trop rapide) ; 2° de la vomiturition (20 ou 30 minutes après la tétée) ; 3° du vomissement précédé de malaise qui se traduit par un changement d'expression du facies. Les causes du vomissement sont nombreuses chez le nourrisson et avec Julien Silvestre nous distinguerons les vomissements relevant d'un trouble morbide imputable au nourrisson et ceux qui dépendent de facteurs extérieurs à ce dernier.

I. — *Vomissements relevant d'un trouble morbide imputable au nourrisson.*

A. — Maladies et malformations du tube digestif

Gastro-entérites.
Rétrécissements et imperforation de l'œsophage et de l'anus.
Rétrécissement congénital du pylore. Pylorospasme essentiel.
Rétrécissements et imperforation de l'intestin.
Invagination intestinale.
Occlusions. Péritonites. Appendicite.
Etranglement herniaire.

B. — Affections du foie, des voies biliaires et du pancréas

Ictères toxi-infectieux du nouveau-né et du nourrisson.
Cirrhoses.
Hérédo-syphilis avec hépatite.
Sarcome du foie.
Pancréatites chroniques.

C. — Affections de l'appareil génito-urinaire (causes rares)

Néphrites
Cystites.
Vulvites des petites filles.

D. — Affections des voies respiratoires

Coqueluche (cause importante).

Adénoïdites aiguës et hypertrophie chronique du tissu lymphoïde.

Tuberculose ganglio-pulmonaire.

Bronchite, broncho-pneumonie et pneumonie.

E. — Maladies du système nerveux et troubles névropathiques

Aérophagie.

Dentition.

Helminthiase intestinale.

Vomissements névropathiques, gastro-spasme.

Tumeurs cérébrales.

Encéphalites suppurées (surtout d'origine otitique).

Méningites tuberculeuse et cérébro-spinale.

F. — Maladies infectieuses générales

États fébriles (vomissement initial).

Choléra infantile.

G. — Intolérance absolue a certains laits par anaphylaxie

II. — *Vomissements relevant de facteurs extérieurs au nourrisson.*

1° La Suralimentation est fréquemment en cause. Ne se traduisant au début que par des régurgitations peu inquiétantes, elle aboutit plus ou moins rapidement à une phase d'intolérance gastrique complète avec modifications permanentes des selles, et altérations toujours très profondes de l'état général.

2° L'hypoalimentation détermine non moins fréquemment des troubles très analogues, c'est-à-dire des vomissements qui ne sont plus stomacaux mais cérébraux comme l'a démontré Czerny et des selles diarrhéiques brunes ou verdâtres très glaireuses, quelquefois sanguinolentes. Elle produit une hypotrophie plus ou

moins accentuée suivant la durée des troubles. L'hypoalimentation coexiste assez souvent avec l'aérophagie, la dilatation de l'estomac et l'aérocolie.

3° La Qualité défectueuse du lait peut provoquer le vomissement :

a) Dans l'allaitement au sein, on devra surtout penser à l'excès de proportion de matières grasses, et rechercher si la toxicité du lait ne relève pas d'une mauvaise alimentation, du retour ou de la persistance des règles ou des maladies de la nourrice.

Il est des cas où le lait n'est pas toléré et où l'analyse chimique reste muette.

b) Dans l'allaitement artificiel, une des causes les plus redoutables de troubles gastro-intestinaux chez le nourrisson est la pullulation des saprophytes du lait, plus rapide pendant les chaleurs, d'où les diarrhées estivales avec vomissements.

MOUVEMENTS DE L'INTESTIN

Dès la onzième semaine de la vie intra-utérine (Y. Yanase), l'intestin humain peut présenter des contractions segmentaires et péristaltiques, c'est dire que dès la naissance la motricité intestinale est parfaitement développée. L'intensité des contractions va régler la rapidité de la traversée digestive, et de plus elle est à la base de la pathogénie de l'invagination intestinale qui n'est pas rare chez le nourrisson. D'après R. Leriche et Cavaillon, 45 fois sur 100, le cæcum est entièrement entouré par le péritoine, et par suite flottant au même degré que l'intestin grêle : d'autre part on n'y rencontre pas ces trois bandes musculaires qui font chez l'adulte trois cannelures profondes. On comprend facilement ainsi, que chez le nourrisson le cæcum se laisse facilement entraîner dans le côlon pour peu que l'intestin grêle ébauche un mouvement de prolapsus à travers le valvule iléo-cæcale. Et ce mouvement de prolapsus se produira d'autant plus facilement que l'intestin du nourrisson, destiné à ne contenir que des matières liquides, aura à expulser un contenu consistant par suite d'une alimentation trop précoce en bouillies épaisses ou en panades.

Résorption dans l'intestin. — La résorption des aliments décomposés dans l'intestin grêle en acides aminés, en glycose, et

en émulsion graisseuse, se fait déjà en partie dans l'intestin grêle, mais elle se complète dans la partie supérieure du gros intestin. Cette partie résorbante qui comprend le cæcum et le côlon ascendant et transverse sert d'autre part à l'élimination des sels de chaux, de soude, de potasse, de fer, de magnésie, et des phosphates. Il paraît bien y avoir encore un certain degré de résorption dans la partie distale du gros intestin, et l'absorption des médicaments par le rectum est bien démontrée.

DURÉE DE LA TRAVERSÉE DIGESTIVE

Il est facile d'apprécier la durée de la traversée digestive chez le nourrisson à l'aide de poudres colorées : poudre de charbon ou mieux poudre de carmin qu'on utilise à la dose de 0 gr. 20 dans 20 centimètres cubes d'eau ; cette solution est administrée à l'aide du biberon et on examine les langes dans la suite en vue de noter :

1° Le moment d'apparition du carmin.
2° Le moment de disparition du carmin.
3° La régularité ou l'irrégularité du phénomène.

H. Triboulet, M. Chahuet, P. Nobécourt et P. Merklen, H. Barbier, ont étudié cette traversée digestive ; nous-même avons examiné 127 nourrissons dans ce sens et de nos observations, rapportées dans la thèse d'André Paulin, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

La durée de la traversée digestive varie avec l'âge : nous avons en effet les moyennes suivantes :

Pour 35 nourrissons de 1 à 3 mois.

Apparition du carmin . . .	8 h. 30.
Disparition du carmin . . .	18 h. 40.

Pour 22 nourrissons de 3 à 6 mois.

Apparition du carmin . . .	8 h. 40.
Disparition du carmin . . .	19 h. 50.

Pour 15 nourrissons de 6 mois à 1 an.

Apparition du carmin . . .	9 h. 20.
Disparition du carmin . . .	20 h. 40.

Pour 12 nourrissons de 1 an à 2 ans.

Apparition du carmin . . .	10 heures.
Disparition du carmin . . .	23 heures.

Elle varie avec le genre d'allaitement et se trouve sensiblement augmentée chez le nourrisson au biberon.

Pour 36 nourrissons au sein.

Apparition du carmin . . .	8 h. 25.
Disparition du carmin . . .	17 h. 30.

Pour 40 nourrissons mis à l'allaitement mixte.

Apparition du carmin . . .	8 h. 55.
Disparition du carmin . . .	19 h. 35.

Pour 51 nourrissons soumis à l'allaitement artificiel.

Apparition du carmin . . .	9 h. 50.
Disparition du carmin . . .	20 h. 50.

Enfin elle varie au cours des divers états pathologiques.

Dans le cas d'émission de selles blanches dites « mastic », la traversée digestive est retardée et nous relevons les moyennes suivantes :

Apparition du carmin . . .	15 heures.
Disparition du carmin . . .	25 heures.

Dans les entérites graves avec ulcérations intestinales (réaction du biuret positive, avec Triboulet clair et albumines solubles), nous avons noté des intermittences dans l'élimination du carmin avec apparition précoce et disparition tardive de cette substance,

Corb... Paul, 6 mois, poids : 2 kgr. 950, entérite grave : selles blanches : biuret positif et albumines solubles : ingestion du carmin, 27 octobre à 20 heures.

1re selle	le 27 à	23 heures	30	: Carmin.
2e »	le 28 à	3 »		: Carmin.
3e »	le 28 à	7 »		: Carmin.
4e »	le 28 à	15 »		: Pas de carmin.
5e »	le 28 à	20 »		: Pas de carmin.
6e »	le 29 à	4 »		: Carmin.
7e »	le 29 à	12 »		: Carmin.

Apparition : 3 h. 30.
Durée : 40 heures.

Gail... Louise, 6 mois, poids 2 kgr. 800 : entérite grave : selles glaireuses. Hypothermie. Ingestion de carmin le 22 octobre à 20 heures.

1re	selle	le 22 à 24	heures	: Carmin.
2e	»	le 23 à 7	»	: Carmin.
3e	»	le 23 à 10	»	: Carmin.
4e	»	le 23 à 11	»	: Pas de carmin.
5e	»	le 23 à 15	»	: Carmin.
6e	»	le 23 à 22	»	: Carmin.

Apparition : 4 heures.
Disparition : 26 heures.

SELLES

I. ***Méconium.*** — La première défécation se fait de six à douze heures après la naissance et consiste, ainsi que celles des deux ou trois premiers jours, entièrement ou en partie en une matière brune noirâtre, visqueuse, presque inodore, c'est le *méconium*. S'il n'y a pas début d'évacuation méconiale vingt-quatre heures après la naissance et qu'il n'y ait pas eu perte de méconium pendant l'accouchement, il faut penser tout d'abord à la rétention méconiale, accident ordinairement sans gravité, dû à l'insuffisance de l'allaitement ou à la viscosité du méconium et qui cède spontanément à la suite d'un lavement ; sinon il faut craindre une malformation.

Le méconium renferme des cellules épithéliales de toutes les portions du tube digestif, des granulations graisseuses provenant du *vernix caseosa*, des cristaux d'hématoïdine et de cholestérine, et des pigments biliaires (bilirubine et biliverdine sans urobiline). Il contient encore, décelés par l'analyse chimique, des chlorures et sulfates alcalins, des phosphates, de l'acide taurocholique, de la mucine et une petite quantité de fer (Guillemonat). Pottevin y a noté la présence de ferments digestifs : présure, amylase et trypsine. La totalité du méconium dont l'évacuation dure deux à trois jours, est en général de 70 à 200 grammes en deux ou trois selles.

II **Selles du nourrisson.** — L'examen des selles du nourrisson est extrêmement important car la pathologie à cet âge est presque toute gastro-intestinale ; l'étude physique et chimique des fèces ne renseigne pas sur la localisation et sur la lésion intestinale mais donne des indications précises sur le fonctionnement de l'intestin.

Les *selles du nourrisson* nourri au sein sont jaune d'or, semi-liquides, bien liées, presque inodores ou avec légère odeur de lait aigri, quelquefois légèrement grumeleuses. Chez l'enfant nourri au biberon elles sont jaune d'œuf ou un peu grisâtres, parfois parsemées de grumeaux de caséine, peu liées, d'odeur ammoniacale.

Sont anormales les selles à odeur acétique ou butyrique ; sont anormales les selles sèches ou très grumeleuses avec flocons blancs ou jaunes plus ou moins gros, les selles non homogènes et panachées, les selles mastic, les selles spongieuses, glaireuses, les selles blanches, grises ou gris verdâtre, les selles vertes au moment de leur émission, les selles liquides incolores ou à peine jaunes.

Le nourrisson bien portant a tous les jours trois ou quatre évacuations pendant les deux premiers mois, deux ou trois pendant les cinq ou six mois suivants, une ou deux pendant la fin de la première année et durant la seconde année.

Les caractères des fèces tiennent à la qualité de l'aliment, à la fréquence des repas, à leur abondance relative, à la faiblesse du sphincter anal et de la musculeuse de l'intestin. Le nourrisson ne résiste pas au besoin d'évacuer. A partir de deux ans l'alimentation se rapproche de celle de l'adulte, les garde-robes changent d'aspect et l'évacuation est soumise à la volonté.

D'après les recherches de Bouchaud, Camerer, Shabanowa, un enfant élevé au sein expulse par jour 15 grammes de selles humides dans le premier mois ; les mois suivants cette quantité peut aller jusqu'à 80 grammes ; elle est donc très supérieure proportionnellement à l'évacuation quotidienne de l'adulte (170 grammes).

La *réaction des selles* fraîchement émises, est assez variable suivant les sujets : d'après H. Triboulet, la réaction normale des selles chez le nourrisson au sein est l'*acidité*, et le caractère

neutre et surtout alcalin de la réaction, s'il persiste, a la valeur d'un signe révélateur d'un état pathologique. Chez le nourrisson au biberon, la réaction normale est l'*alcalinité* ; toute réaction neutre et surtout acide devient sur ces petits sujets un indice de fonctionnement digestif défectueux.

E. Weill et A. Dufourt admettent qu'à l'état normal, comme à l'état pathologique, les selles des nourrissons présentent de jour en jour, et parfois dans une même journée, des réactions fort différentes, tantôt acides, tantôt alcalines.

COMPOSITION CHIMIQUE DES SELLES

Les selles contiennent de 80 à 84 p. 100 d'eau, c'est dire que l'extrait sec varie de 16 à 20 p. 100. Cet extrait sec contient une proportion d'azote assez considérable : 4 p. 100 d'après Camerer, 3,92 d'après M. Rubner et P. Heubner, 4 et 3,85 d'après Ch. Michel. Les graisses totales représentent 28 p. 100 de la matière sèche (Rubner et P. Heubner) dont : graisses et acides gras 23,7 p. 100, et acides gras des savons, 4,7 p. 100. Les cendres renfermées dans l'extrait sec oscillent autour de 30 p. 100 chez l'enfant nourri au lait de vache (Camerer indique 37 p. 100, M. Rubner et P. Heubner 34,3, Ch. Michel 21,8) et autour de 8 p. 100 chez l'enfant nourri au sein.

Pigments. — Les selles renferment des pigments qui méritent de retenir l'attention. Van Lair et Masius les premiers, ont isolé des matières fécales un pigment particulier, qu'ils appelèrent stercobiline et qui a été l'objet de nombreuses recherches ultérieures. en particulier de la part de A. Chauffard et Rendu, de A. Gilbert et M. Herscher. Ces derniers ont prouvé que la stercobiline, biline fécale, est *comme l'urobiline*, biline urinaire, un pigment normal de bile normale, élaboré par un foie normal et modifié par une muqueuse intestinale normale.

Le nourrisson au sein, comme l'ont montré A. Gilbert et M. Herscher, déverse d'abord sa bilirubine sans modifications, de sorte que pendant plusieurs mois ses selles donnent avec les oxydants la réaction normale de biliverdine, et plus tard ce nourrisson réduit sa bilirubine sous forme de stercobiline ; le

nourrisson au biberon donne cette réduction d'une façon très précoce. Donc, à part la présence possible de biliverdine chez les jeunes nourrissons au sein, la stercobiline est la réaction normale.

Ces pigments peuvent être recherchés à l'aide de différentes méthodes qui sont susceptibles de fournir des renseignements précieux dans l'examen des nourrissons malades. H. Triboulet modifiant la technique de Schmidt, a apporté à la clinique un procédé facile et rapide, qui permet d'apprécier qualitativement et quantitativement l'état des pigments dans les selles. On met gros comme une noisette de matières à examiner dans un tube à essai de petit calibre ; on le remplit aux deux tiers d'eau distillée ; on bouche et on agite fortement. On peut se servir avec avantage d'eau chaude qui dilue plus rapidement ; et à défaut d'eau distillée, on peut prendre de l'eau ordinaire qui ne modifie pas la réaction de façon apparente.

Quand le liquide a pris une teinte à peu près uniforme, on verse au flacon compte-gouttes 8 à 10 gouttes d'une solution de sublimé acétique :

Eau distillée . . .	100 centimètres cubes
Sublimé.	3 gr. 50
Acide acétique. . .	1 centimètre cube.

Sous l'influence de ce réactif, on voit se former une filtration spontanée, qui aboutit à la formation d'un dépôt, parfois de deux : un au fond du tube, et un en haut, nageant au-dessus du liquide.

La comparaison des différents dépôts et les aspects des liquides séparant ces dépôts ont la plus grande importance.

Parfois instantanément, d'ordinaire en un quart d'heure, parfois en une demi-heure seulement, et exceptionnellement en plus de temps, le tube montre la réaction maxima, laquelle va se maintenir fixe pendant des jours presque sans modifications.

Les colorations que donne cette réaction du sublimé acétique sont nombreuses et variées. Elles peuvent cependant être rapportées aux quatre types suivants :

1° Coloration rose : Enfants au sein et au biberon : stercobiline. Donc sécrétion normale de bile normale et état normal de l'intestin.

2° Coloration jaune : *a*) jaune-rose : stercobiline naissante ; *b*) jaune terne : pigment modifié défavorablement ou presque nul (états fébricitants).

3° Coloration verte : *a*) enfant au sein : bilirubine oxydée ; état normal ; *b*) enfant au biberon : biliverdine directement.

4° Réaction grise ou blanche : acholie pigmentaire (anormal). Chez un enfant athrepsique : grave pronostic.

Aux quatre couleurs fondamentales indiquées par H. Triboulet, A. Remy ajoute le brun et le gris, ces deux couleurs étant observées dans les selles de nourrissons recevant une alimentation hydrocarbonée, que ces enfants soient sains ou malades.

A. Grigaut a, pour la recherche des pigments biliaires dans les fèces, préconisé une méthode différente, basée également sur la coloration rose que prend l'urobilinogène en se transformant en urolibiline et sur la coloration verte que prend la bilirubine en se transformant en biliverdine. Les fèces délayées dans l'eau bouillante sont additionnées d'un volume d'acide chlorhydrique pur et de quelques gouttes de perchlorure de fer, dilué au 1/10, qu'on laisse tomber à la surface du liquide.

Il se produit deux couches de liquides, d'oxydation différente, permettant d'apprécier dans le même tube la bilirubine et l'urobiline :

a) La coloration rose de la couche inférieure : urobiline.

b) La coloration verte de la couche supérieure : bilirubine.

Enfin, il nous a semblé intéressant d'appliquer à l'examen des selles de nourrissons le procédé de recherche des pigments biliaires dans l'urine conseillé par A. Grimbert, et modifié par A. Fouchet. On met dans un tube à essai gros comme une noisette de matières fécales ; on ajoute 10 centimètres cubes d'eau ; on agite et on traite cette solution par 5 centimètres cubes de chlorure de baryum au dixième. On centrifuge, on lave le précipité obtenu par centrifugation et on verse sur lui 1 centimètre cube de réactif de Fouchet :

Acide trichloracétique	5 grammes
Eau	20 grammes
Perchlorure de fer.	2 centimètres cubes.

On obtient au bout de quelques minutes une coloration verte

(biliverdine), lorsque le liquide examiné contient de la bilirubine.

Cette méthode extrêmement sensible nous a permis de déceler toujours la présence de pigments biliaires dans les selles dites « mastic », et cela dans les cas où la réaction du sublimé acétique était négative ; il y a peut-être hypocholie, il n'y a pas acholie.

Albumines. — Les selles du nourrisson normal au sein ne renferment plus de matières albuminoïdes non digérées, comme le démontrent les recherches faites avec le réactif de Liner et surtout avec les caséino-précipitines ; ce n'est qu'au cours des états pathologiques qu'on pourra y déceler de l'albumine soluble et des produits biurétiques. Les auteurs allemands, qui n'admettent pas la dyspepsie de caséine, attribuent le résidu azoté des fèces à des sécrétions intestinales, cependant que Talbot en Amérique et Uffenheimer à Munich, ont réussi en préparant une caséino-précipitine à démontrer que les flocons contenus dans les selles d'un enfant nourri au lait de vache contenaient de la caséine de vache non digérée et non modifiée.

a) ***Albumine soluble.*** — L'albumine soluble provient de la muqueuse intestinale qui, au niveau d'une ulcération, laisse suinter de la sérosité constituée par les albumines du sérum sanguin.

La recherche de cette albumine soluble, dans les selles, est donc un des procédés les meilleurs, permettant de reconnaître l'existence des ulcérations intestinales.

Deux méthodes peuvent être utilisées pour la recherche de cette albumine.

L'épreuve du sublimé acétique de H. Triboulet qui a été étudiée précédemment, permet par le simple examen du liquide, d'affirmer déjà l'existence de l'albumine soluble dans la selle examinée ; dans ce cas, le liquide, au lieu d'être trouble et coloré, prend l'aspect de l'eau claire. S'il y a de l'albumine soluble dans la selle examinée, la coagulation de cette albumine par le sublimé acétique, emprisonne dans un fin réseau toutes les particules solides en suspension par une sorte de collage et le liquide contenu dans le tube devient clair. La précipitation par le sublimé acéti-

que est moins sensible que celle obtenue par la méthode suivante de Marcel Labbé, qui nous a permis de déceler des traces d'albumine, alors que la précipitation par le sublimé acétique faisait défaut.

La méthode de Marcel Labbé est basée sur la précipitation des albumines par la chaleur et l'acide acétique. En pratique, on triture dans un mortier une certaine quantité de selle fraîche avec de l'eau distillée. Puis on fait passer deux ou trois fois le mélange sur du papier-filtre, jusqu'à ce que le liquide devienne clair. A cette dilution fécale placée dans un tube à essai, on ajoute avec précaution quelques gouttes d'acide acétique. S'il se fait un précipité, c'est qu'il existe des nucléo-albumines ou de la mucine dans la selle. On se débarrasse du précipité en filtrant à nouveau ce liquide jusqu'à ce qu'il ressorte clair. Si, en ajoutant encore à ce liquide une goutte d'acide acétique il ne se produit plus de trouble, c'est que l'on a précipité toutes les nucléo-albumines et la mucine. On recherche alors l'albumine acéto-soluble par la précipitation au moyen de la chaleur, en milieu acétifié, comme on le fait pour l'albumine de l'urine.

Les recherches faites antérieurement par Goiffon, H. Triboulet et M. Labbé, ont abouti à cette conclusion que la présence de l'albumine soluble dans les selles est un bon signe d'ulcérations intestinales. On ne la rencontre jamais dans les selles d'un nourrisson normal, ni même dans les selles des nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux légers, si fréquents à cet âge. Ce n'est que dans les cas très graves d'ulcérations de la muqueuse intestinale qu'on peut et qu'on doit la rencontrer. Sa présence dans les selles donne donc des indications précises pour le diagnostic et pour le pronostic. H. Triboulet, qui en a fait, chez les enfants, une étude très approfondie, considère la présence de cette albumine dans les selles comme l'indice d'une altération grave de la muqueuse instestinale et d'une insuffisance épithéliale de l'intestin : ce qui lui fait porter un pronostic funeste. M. Labbé, chez l'adulte, est arrivé aux mêmes conclusions. Pour notre part, sur plus de 150 analyses et recherches, nous n'avons décelé l'existence de l'albumine soluble que dans les selles de 3 nourrissons, et chez ces 3 enfants la mort a suivi de près la découverte dans leurs selles de cette albumine soluble.

b) ***Produits biurétiques.*** — La recherche des produits biurétiques dans les selles se fait d'après la technique suivante : Dans un tube à essai, on met 10 centimètres cubes d'eau bouillie. On ajoute quelques centimètres cubes de lessive de soude à 1/30 et quelques gouttes de liqueur de Fehling. On introduit alors gros comme un pois de matière fécale qu'on dilue avec un agitateur en verre. Au bout de quelques minutes, si la selle renferme des produits biurétiques, le liquide prend une teinte qui varie du violet au rose.

La présence des produits biurétiques dans les selles est rarement constatée. Sauf dans quelques selles blanches, non digérées, chez des athrepsiques, nous n'en avons décelé la présence que dans les selles d'enfants présentant des troubles gastro-intestinaux très graves (1).

c) ***Autres procédés de recherche des substances albuminoïdes*** dans les selles renfermant des flocons blanchâtres.

1. La *réaction de Liner* est une méthode colorimétrique donnée comme spécifique de la caséine.

Le réactif de Liner est ainsi composé :

Solut. aq. à 0,75 p. 100 de fuchsine acide. .	1
— 0,50 — de vert de méthyle .	1
Eau distillée	20

On délaie dans un peu d'eau un petit flocon de la selle, on étale sur une lame et on laisse sécher. On fixe par la chaleur et on colore avec le réactif pendant 15 minutes ; on place ensuite la préparation dans l'eau distillée pendant une heure sans laver.

La caséine apparaît sur la préparation sèche, colorée en violet ou bleu pâle. Cette réaction colore toutes les caséines.

2. *Réaction à la caséino-précipitine.* — Cette méthode spécifique et très sensible a permis à Talbot puis à Uffenheimer de découvrir la présence de caséine indigérée dans les grumeaux blanchâtres des selles de nourrisson. D'après Galli, le sérum de lapin préparé avec de la caséine de vache précipite les grumeaux

(1) D'après Salkowosky et Stokes l'urobiline contenue dans les selles donne la réaction du biuret, et d'après Ury la paranucléine et les nucléoprotéides de sucs intestinaux, la donnent également. Ce serait une double cause d'erreur.

dilués, provenant de selles d'enfants nourris au lait de vache, et ne donne aucune précipitation lorsque les enfants sont nourris au sein.

Matières grasses. — Le poids des graisses forme le tiers du poids total des matières fécales.

Les recherches de Ch. Michel, de P. Nobécourt et P. Merklen, de M. Chahuet, ont porté sur les variations des matières grasses contenues dans les selles des nourrissons ; celles-ci s'y trouvent à l'état de graisse neutre, de cristaux d'acides gras et surtout de savons alcalins ou alcalino-terreux, comme le démontre le réactif de Jacobson ; la comparaison entre la quantité de graisse ingérée et la quantité de graisse rejetée avec les fèces permet d'établir le coefficient d'absorption de ces substances. Chez les enfants normaux, le quotient d'absorption est pour 100 grammes de beurre ingéré de 96 grammes (Michel), 97 grammes (Chahuet), 90 à 93 grammes (A.-C. Aviragnet et H. Dorlencourt). Ce pouvoir d'absorption est fréquemment diminué chez les nourrissons qui, ayant eu des accidents d'entérite aiguë, ont été mis à la diète hydrique et réalimentés ensuite ; il est diminué au cours de la broncho-pneumonie et du myxœdème congénital ; le coefficient d'absorption peut être également abaissé chez les nourrissons présentant du muguet avec érythème. Mais c'est surtout chez les nourrissons émettant des selles mastic que le coefficient d'absorption descend d'une façon accentuée (E.-C. Aviragnet et H. Dorlencourt) ; il descend alors le plus souvent aux environs de 80 p. 100, quelquefois plus bas encore, de sorte que la proportion des corps gras résiduels évacués par les selles se trouve plus que doublée par rapport à la normale ; d'autre part, l'analyse montre que, dans les selles mastic, les savons constituent de beaucoup l'élément prédominant, représentant non plus 23 p. 100 mais 52 p. 100 de la masse totale des corps gras éliminés, soit une augmentation de plus du double ; ces savons sont surtout des savons alcalino-terreux de chaux et de magnésie. La déperdition des sels alcalins par l'intestin amène secondairement une diminution des bases alcalines de l'organisme, qui doit employer l'ammoniaque pour neutraliser les acides qui se forment, de là l'odeur ammoniacale de l'urine (Keller).

Pour Aviragnet et Dorlencourt la production de ces savons s'expliquerait de la façon suivante : Les acides gras libérés par la digestion de la graisse se combinent à l'ammoniaque, issue de la putréfaction azotée (constante dans de tels cas), pour donner des savons d'ammoniaque : ces savons alcalins formés, se trouvant en présence de sels alcalino-terreux solubles contenus dans le lait, donnent naissance à des savons alcalino-terreux insolubles. Toute alimentation qui augmentera la sécrétion alcaline de l'intestin, telle qu'un excès de caséine provoquèra la formation de selles de savons gras, avec perte plus ou moins considérable de graisse, de chaux et de magnésie. L'adjonction d'hydrocarbures par contre, provoque une réaction acide, que neutralise en partie la réaction alcaline, fait disparaître des selles les savons alcalino-terreux, et suffit pour faciliter l'assimilation de la caséine et de la graisse.

Dans les états cachectiques secondaires aux entérites chroniques, Hutchison note dans les selles des quantités comparables de graisses neutres chez l'enfant normal et chez les cachectiques ; il n'admet donc pas une moindre absorption au niveau de la muqueuse intestinale par diminution d'activité de la lipase pancréatique. La quantité de graisse demeure à peu près constante dans les matières quel que soit le pourcentage des savons. Les quantités de savons et d'acides gras libres variant inversement dans les selles, l'excès des uns amène simplement la diminution des autres ; les savons prédominent si la réaction de l'intestin est alcaline, les acides gras prédominent dans le cas contraire.

Le nourrisson cachectique élimine plus d'acides gras saturés et absorbe plus d'acides gras non saturés. Or, ces acides gras sont toxiques, comme l'un de nous l'a montré avec L. Dreyfus, et il est très possible que l'acidose joue un rôle dans les phénomènes d'intoxication au cours des entérites chroniques. L'amélioration obtenue en employant du lait maigre, du bouillon de légumes ou des farines, tient peut être à la diminution ou à la suppression d'absorption des acides gras non saturés.

Les selles grasses sont parfois diarrhéiques, huileuses, grises ou vertes, collantes et brillantes à la surface ; d'autres fois la selle a la consistance et l'aspect du mastic de vitrier ; dans ces deux cas la réaction est acide et l'odeur butyrique. Parfois enfin

la selle est hachée (selle de savon gras), mi-molle, de couleur brun-gris verdâtre ; elle est en outre panachée de flocons blancs d'acides gras ; la réaction est alcaline et sans odeur putride. En étalant un peu de selle grasse sur une lame et en l'examinant au microscope, on peut voir la graisse neutre sous forme de gouttelettes transparentes et réfringentes, que la chaleur transforme en lacs. Les acides gras peuvent avoir le même aspect ou revêtir celui de fines aiguilles. Les savons se montrent sous l'aspect de blocs ou de cristaux. Le sudan III colore la graisse neutre et les acides gras en rouge vif. Le réactif de Hecht (1) colore les acides gras en rouge et les savons en vert. Le rouge de Ziehl très dilué (réactif de Jacobson), colore les acides gras en rouge et les savons gras en rose. Sous l'influence de l'acide acétique bouillant (Combe) toutes les graisses sont transformées en gouttes ou lacs de graisse neutre.

Substances réductrices. — Les matières fécales du nourrisson normal ne réduisent pas la liqueur de Fehling ; toutefois lorsqu'elles sont vertes, elles peuvent se montrer réductrices, et cela d'après P. Lavialle, parce qu'elles renferment un mélange de galactose et de glucose. P. Nobécourt et G. Schreiber ont étudié les causes d'apparition de ces substances réductrices.

L'expérience nous a montré que si l'on ajoutait au lait une ration élevée de sucre, on ne déterminait pas chez un enfant normal, l'apparition de substances réductrices dans les selles ; nos observations, rapportées dans la thèse de B. Quantin, confirment les travaux de G. Variot. Par contre, au cours des gastro-entérites et au cours de l'hérédo-syphilis, l'absorption des sucres est nettement troublée ; dans quelques cas, les selles sont réductrices d'emblée, sans addition de sucre à la ration normale ; mais en dehors de ces faits, on peut voir l'apparition de substances réductrices après addition de doses relativement faibles de sucre ; le saccharose nous a paru être alors plus facilement digéré et absorbé que le lactose.

Amidon. — A cause de l'alimentation exclusivement lactée,

(1) *Réactif de Hecht :*

Solution à 1 p. 100 de neutralroth } âa
— 2 — de brillantgum }

l'amidon n'existe pas dans la selle du nourrisson normal, ce que permet de déceler très facilement le réactif de Lugol. Si l'on donne des soupes au nourrisson de moins de trois mois, il est fréquent par contre d'observer de l'amidon indigéré.

Dans la dyspepsie hydrocarbonée la selle est brune, très colorée par la bile, molle, spongieuse, perforée de trous par où les gaz se sont échappés, souvent glaireuse ; sa réaction et son odeur sont acides.

Examinées au microscope ces selles contiennent toujours des résidus d'amidon, rarement sous la forme de grains à structure concentrique, plus souvent sous forme d'amas amorphes.

En étalant sur lame un fragment de selle, on peut voir au microscope, après avoir laissé tomber une goutte de la solution de Lugol (1), des amas de farine et des grains d'amidon indigérés, colorés en bleu-noir ou en bleu-violet. Dès le début de la dyspepsie des hydrocarbones, précédant la réaction de l'amidon, le Lugol colore en bleu des chaînettes de *clostrydium butyricum* et plus rarement des bacilles iodophiles, microbes amylolytes ; la constatation de ces espèces microbiennes a donc une valeur séméiologique importante.

Sang. — Enfin, dans les cas pathologiques, ulcérations et invagination intestinales, les selles de nourrissons peuvent renfermer du sang; sa recherche effectuée avec la phénolphtaléine d'une façon systématique par H. Triboulet, a été positive dans des cas de purpuras, même frustes, dans la maladie de Barlow, dans l'anémie dite digestive des nourrissons, dans diverses maladies infectieuses (pneumonie, rougeole, scarlatine, diphtérie).

Mucus. — Le mucus est abondant et facile à reconnaître dans les selles glaireuses. Lorsque le mucus est moins abondant, la trituration de la selle dans l'eau le mettra en évidence sous forme de traînées ou de flocons de substance hyaline molle, plus ou moins colorée par la bile. Lorsque le mucus est très peu abondant, on le recherche au microscope en colorant la selle

(1) Réactif de Lugol :

Iode pur	1
Iodure de potassium	2
Eau distillée	60

avec le réactif de Hecht ; il apparaît alors sous forme de traînées rouges. Le mucus provient en général du côlon : il est parfois sanguinolent ou purulent quand il y a ulcération intestinale.

Degré d'utilisation. — L'examen chimique des selles, rapproché de l'analyse du lait ingéré, permet d'établir l'utilisation des divers principes alimentaires, et les résultats peuvent être ainsi résumés chez le nourrisson normal.

L'utilisation des divers principes ingérés par les nourrissons normaux, nourris au sein, est la suivante : Rubner et Heubner donnent 83,12 p. 100 pour l'azote, Keller 87 p. 100, Michel et Perret 90 p. 100, Michel 93,6 p. 100. Pour les matières grasses : Rubner et Heubner 96,4 p. 100, Michel 96,35 p. 100. Pour les enfants normaux, nourris au lait de vache, l'utilisation est de :

Rubner et Heubner . . .	93,5 p. 100	azote
Keller	93,7 p. 100	
Camerer	94 à 96 p. 100	matières grasses
Rubner		
Netter		

Quant à l'utilisation des sels du lait, elle se fait dans la proportion de 80 p. 100 pour le lait de femme, de 62 p. 100 pour le lait de vache. Mais il est à remarquer que dans certains cas d'athrepsie grave, la matière minérale est plus abondante dans les selles que dans le lait ingéré, le bilan d'utilisation est négatif (A. Marfan, H. Dorlencourt et F. Saint-Girons).

Toxicité. — La toxicité des matières fécales du nourrisson a été étudiée par Haushalter et Spillmann, et plus récemment par Ed. Hawthorn ; ce dernier opère sur le cobaye en utilisant l'extrait alcoolique de 10 grammes de fèces, évaporé puis dissous dans du sérum physiologique ; avec les selles d'enfants normaux, on détermine une légère baisse de poids ; au contraire, les selles de nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux aigus, amènent en général la mort des animaux au bout d'un temps variant de 26 à 30 heures.

Constipation. — Un nourrisson qui n'a chaque jour qu'une selle dure est constipé.

Au début de la vie, sans qu'il existe d'obstacle dans l'intestin, un enfant peut être constipé parce qu'il est insuffisamment alimenté.

Ultérieurement, la constipation peut tenir au régime de la nourrice (abus de viande, de sucre ou d'alcool), au chauffage trop prolongé du lait ou à son coupage avec des eaux calcaires, à l'emploi des farines chocolatées, au rachitisme, aux dyspepsies du sevrage, à la fissure anale, à la maladie spasmodique, à l'atonie intestinale. Elle s'observe au cours des péritonites aiguës ou tuberculeuses et des affections cérébroméningées où elle acquiert une valeur séméiologique incontestable.

Les selles d'un nourrisson constipé sont pâteuses avec petits grumeaux de couleur jaune pâle, d'odeur ammoniacale, de réaction alcaline.

Diarrhée. — La diarrhée chez les nourrissons est fréquente, mais toujours pathologique.

Tantôt les selles conservent leur couleur et la diarrhée passagère sans atteinte de l'état général est secondaire à de l'hypo ou à de l'hyperalimentation, à un écart alimentaire de la nourrice, à une émotion vive, au retour de la menstruation, à une maladie bénigne, à un refroidissement ou à un excès de chaleur. Si l'enfant est au biberon il faut incriminer la mauvaise qualité du lait ou une préparation défectueuse du biberon.

La diarrhée verte des enfants nourris au sein ne présente aucune gravité, elle est due à l'hypersécrétion biliaire.

D'autres fois la diarrhée a des caractères particuliers, avec atteinte plus ou moins profonde de l'état général, elle est le résultat d'une infection. Dans le choléra infantile, la forme la plus grave, les selles sont verdâtres puis incolores. Dans les gastro-entérites subaiguës elles peuvent être de couleur vert-oseille, mousseuses à l'émission ; l'aspect est différent de celui des selles colorées par la biliverdine, qui sont de couleur vert-épinard et qui seules donnent par addition d'acide nitrique la réaction caractéristique ; ou bien encore les selles sont aqueuses, brunâtres ou verdâtres, fétides et acides ; parfois elles sont de coloration jaune-ocre ou brune avec flocons verdâtres et glaires. Dans toutes les diarrhées graves les selles renferment avec les microbes

des fèces normales : le *B. coli*, le *pyocyaneus*, des streptocoques, des cocci, auxquels s'adjoignent parfois des anaérobies : *B. perfringens*, *perfœtens*, etc.

Aucune de ces bactéries n'est spécifique et leur rôle pathogène est encore très discuté ; dans les entérites de la première enfance, il faut tenir grand compte de l'intoxication par les déchets alimentaires et par les débris de la muqueuse intestinale altérée.

Au cours de la dysenterie, des colites dysentériformes et de la fièvre typhoïde, les selles n'ont chez le nourrisson aucun caractère particulier.

VI

SECRÉTION URINAIRE

Dès la naissance, la vessie contient de l'urine et le cathétérisme de la vessie, pratiqué immédiatement après la venue au monde, ramène de 5 à 8 centimètres cubes d'urine, sauf dans les cas où l'accouchement a été difficile, la vessie est alors vide en général. La première miction se fait le plus souvent le premier jour (2/3 des enfants), mais peut ne se faire que le second ou le troisième jour ; pendant tout le jeune âge, les mictions vont rester fréquentes, par suite de la petite capacité de la vessie.

Nombreux sont les moyens qui ont été préconisés en vue de *recueillir* les urines des nouveau-nés et des nourrissons. Dans ce but, A. Marfan a imaginé deux appareils, un modèle pour les petits garçons et un autre pour les petites filles.

Pour les petits garçons, le récipient est une poire en caoutchouc rouge, souple, aplatie d'avant en arrière, longue de 25 centimètres, large de 10 centimètres, fermée à sa partie inférieure par un robinet. Sa face postérieure présente sur la ligne médiane à l'union des 2/5es supérieurs, avec les 3/5es inférieurs, une ouverture circulaire de 1 cm. 1/2 de diamètre, dans laquelle on introduit la verge et les testicules. Afin d'éviter la compression de ces organes, on a ménagé à l'appareil deux petites dilatations, l'une pour la verge sur la moitié supérieure de la face antérieure, l'autre pour les testicules sur la partie inférieure de la face postérieure. L'appareil est fixé à la partie antérieure d'une ceinture en caoutchouc, à laquelle on le fixe au moyen de deux sous-cuisses, qui partent du pôle inférieur de l'ouverture circulaire.

Pour les petites filles, le récipient, large d'environ 25 centimètres, se compose d'un entonnoir et d'une poire, réunis l'un à l'autre par une partie étranglée. L'entonnoir, aplati de gauche à

droite, a une ouverture longue de 6 centimètres, large de 2 centimètres, qui peut recouvrir entièrement la vulve. La poire, fermée à sa partie supérieure, par un robinet, est en caoutchouc souple. Pour que l'urine puisse couler facilement de l'entonnoir dans la poire, on a donné au col une demi-rigidité qui en empêche l'affaissement. L'ouverture de l'entonnoir, appliquée sur la vulve, est maintenue en place par quatre bandes en caoutchouc (deux antérieures et deux sous-cuisses) qui la rattachent à une ceinture. Elle doit être placée de telle façon qu'elle recouvre la vulve, mais laisse le périnée libre, afin d'éviter que l'urine ne soit souillée par les matières fécales. Ajoutons que le robinet qui est à l'extrémité inférieure du récipient est droit quand il est fermé. Par cette disposition on évite qu'il ne s'ouvre sous l'influence de mouvements ou de pressions des jambes.

Quand l'appareil a été placé, la personne qui surveille les enfants, ouvre de temps en temps le robinet après avoir mis au-dessous un verre à expérience. De cette manière, quand l'enfant a uriné, on recueille la totalité de l'urine provenant de la miction.

Les deux appareils sont faciles à désinfecter, par un lavage avec une solution d'acide phénique à 1/20e, suivi d'un lavage à l'eau stérilisée.

A défaut d'appareils spéciaux, il est facile d'improviser des dispositifs peu coûteux ; pour recueillir les urines des petits garçons, on aura avantage à utiliser des doigts de gants en baudruche (préservatifs), maintenus en place par une ceinture et deux sous-cuisses ; pour les petites filles, le procédé des éponges est peu pratique ; on pourra par contre se servir avec succès du procédé de H.-O. Ruh ; on utilise une poire à lavage d'oreille, sectionnée obliquement avec une saillie supérieure, de manière à s'adapter sur la vulve à l'aide d'un adhésif; un tube à essai est placé à l'extrémité de l'embout.

Quantité. — La *quantité* d'urine émise est surtout en rapport avec l'âge de l'enfant :

Le 1er jour qui suit la naissance, l'enfant peut uriner de.	30 à 35 cc.
Du 2e au 10e jour, l'enfant urine	100 à 150 cc.
Du 10e au 30e jour, l'enfant urine.	250 à 300 cc.

A 5 mois, l'enfant urine	500 cc.
De 6 mois à 1 an, l'enfant urine	500 cc.
A 2 ans, l'enfant urine	500 à 600 cc.

L'alimentation au biberon s'accompagne d'une émission d'urine plus abondante que l'alimentation au sein.

Le rapport entre le volume de l'urine émise et le poids du corps est beaucoup plus élevé chez le nourrisson que chez l'adulte. En 24 heures et par kilogramme, un adulte émet 20 centimètres cubes d'urine, un enfant de 3 mois émet 100 grammes, un enfant de 6 mois, 75 grammes.

Si immédiatement après la naissance, l'urine a quelquefois un aspect trouble (par suite de la présence de cellules épithéliales et de sels uratiques), elle devient très rapidement claire, jaune pâle, plus pâle chez l'enfant nourri au sein que chez l'enfant nourri artificiellement.

Densité. — La *densité* des urines varie beaucoup selon qu'on étudie le nouveau-né (D = 1012-1016 au premier jour, D = 1003-1006 le sixième jour), ou le nourrisson, et chez ce dernier, le genre de l'alimentation a une répercussion nette sur le chiffre de la densité urinaire ; nous avons relevé chez l'enfant nourri au sein une densité urinaire oscillant entre 1002-1003 ; chez l'enfant nourri au biberon, au contraire, nous relevons une moyenne de 1010.

Résistivité électrique. — La *résistivité électrique* des urines étant d'autant plus faible qu'elle est plus riche en sels, on conçoit l'intérêt de sa recherche chez le nourrisson. Nous avons trouvé pour les nourrissons nourris au sein une résistivité (exprimée en ohms-centimètres) variant entre 300 et 400 : par contre, au cours de l'allaitement artificiel, les urines ont une résistivité entre 50 et 100.

Point de congélation. — Le *point de congélation* Δ des urines, est chez le nourrisson normal voisin de 0 ; d'après les recherches de l'un de nous, entreprises avec P. Merklen, chez l'enfant normal, Δ à un mois oscille de — 0,13 à — 0,35, et la moyenne nous paraît être — 0,25 ; à deux mois, il oscille de — 0,21 à 0,78, et la moyenne est d'environ — 0,41. Les récentes déterminations de Jules Chaussin avec les urines de jeune porc et de veau encore

allaités par leur mère, ont confirmé cette faible concentration des urines au début de la vie, concentration inférieure à celle du sérum sanguin.

Le rapport du point cryoscopique à la quantité de chlorure de sodium pour 100 grammes d'urine : $\frac{\Delta}{NaCl}$, mérite d'être envisagé. Tandis que chez l'adulte, d'après Bousquet, il oscille entre 1,23 et 1,69 pour des valeurs de Δ allant de — 1,26 à — 2,25 et de NaCl pour 100 allant de 0,85 à 1,54, chez le nourrisson normal, il se tient entre 4,50 et 5 jusqu'à 6 mois, et est légèrement inférieur (3,2) avant un mois, pour les points de congélation et les taux de chlorures que nous avons signalés plus haut.

Ces données se modifient chez le nourrisson malade Dans les infections intestinales bénignes, l'urine gardant ses propriétés ordinaires, Δ ne s'éloigne guère de la normale. C'est ainsi que nos moyennes nous donnent le chiffre de — 0,66 dans les cas aigus qui ont guéri, et de — 0,58 dans les cas subaigus. Au contraire, lorsqu'on a affaire aux urines troubles éliminées par les petits malades atteints de gastro-entérite grave, la concentration moléculaire est plus grande, et le point de congélation s'abaisse proportionnellement. Sept enfants se présentant dans ces conditions nous ont fourni des urines congelant entre — 0,95 et — 1,60, soit une moyenne de — 1,35. L'étude du point cryoscopique dans les gastro-entérites chroniques ou prolongées ne nous a pas donné d'indication spéciale, Δ se rapprochant beaucoup du point normal. Quant au rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$, nous l'avons établi dans 18 cas de gastro-entérites aiguës : 11 ont guéri, et le rapport a varié de 1,37 à 8,83, donnant une moyenne de 3,75; 7 se sont terminés par la mort, et $\frac{\Delta}{NaCl}$ a été en moyenne de 6,97. Il semble donc légitime de conclure que ce rapport est d'autant plus élevé que la maladie est plus grave et l'atteinte rénale plus accentuée. Il se modifie d'ailleurs avec l'évolution même de l'affection : c'est ainsi qu'un enfant qui, pendant la période aiguë et pyrétique de son affection intestinale présentait $\Delta = -1,26$ et NaCl pour $100 = 0,15$, soit un rapport de 8,40, une fois guéri et revenu à la température normale, présentait $\Delta = -0,31$ et NaCl pour $100 = 0,66$, soit un rapport de 5,16.

L'élévation du point de congélation des urines du nourrisson explique les propriétés hématolytiques de ces urines, fait démontré par Sabrazès et Fouquet (de Bordeaux) et que nous avons eu très souvent l'occasion de vérifier. Les urines des nourrissons sont globulicides, de sorte qu'une hématurie, survenant dans les premiers temps de la vie, prend le type de pseudo-hémoglobinurie.

Réaction. — La réaction des urines au début de la vie est très acide, et cette acidité va en diminuant dans la suite ; l'acidité est plus marquée dans l'allaitement artificiel par suite de l'augmentation de l'acide phosphorique et des phosphates acides.

COMPOSITION CHIMIQUE

Chlorures. — Les urines du nourrisson sont très pauvres en *chlorures*. Martin et Ruge trouvent, de un à dix jours, 0 gr. 041 par vingt-quatre heures, et 0 gr. 013 par kilogramme ; Hecker, de huit à dix-sept jours, 0 gr. 069 par vingt-quatre heures, et 0 gr. 022 par kilogramme. Ultzmann a dosé chez un enfant de cinq semaines 0 gr. 21 de chlorures par vingt-quatre heures, 0 gr. 051 par kilogramme. A deux mois, Cruse donne les chiffres de 0 gr. 34 par vingt-quatre heures, de 0 gr. 07 par kilogramme, et la progression continue ensuite à s'élever. Les recherches de l'un de nous avec P. Merklen, nous ont donné les moyennes, par litre d'urine, de 0 gr. 82 avant quinze jours, 1 gr. 72 à deux mois, 4 gr. 30 à six mois, soit par vingt-quatre heures, respectivement, 0 gr. 16, 0 gr. 26 et 0 gr. 52.

P. Nobécourt et P. Merklen ont montré qu'il n'y avait pas équilibre entre les chlorures ingérés et les chlorures éliminés ; les nourrissons normaux au sein, pour 0 gr. 62 de NaCl ingéré, en éliminent 0 gr. 22 et en retiennent 0 gr. 40 ; les nourrissons dyspeptiques au sein, pour 0 gr. 63 de NaCl ingéré en éliminent 0 gr. 28 et en retiennent 0 gr. 35. Les enfants nourris au lait de vache, pour 0 gr. 68 de NaCl ingéré, en éliminent 0 gr. 32 et en fixent 0 gr. 36. En d'autres termes le nourrisson au sein et normal retient 64 p. 100 des chlorures ingérés ; le nourrisson au sein et malade en retient 54 p. 100, et le nourrisson au biberon en

retient 52 p. 100 seulement, ce qui semble expliquer que l'augmentation de poids se poursuit plus marquée chez le nourrisson au sein.

Les chlorures urinaires se modifient avec les états pathologiques ; les gastro-entérites graves s'accompagnent d'une diminution générale de l'élimination des chlorures, et en effet, tandis que dans les formes aiguës qui ont guéri, nos dosages nous ont donné une moyenne de 0 gr. 21 par vingt-quatre heures avant six mois, de 0 gr. 87 au-dessus de six mois, au contraire dans les formes mortelles nous avons relevé par vingt-quatre heures, avant six mois, 0 gr. 12 seulement, et entre six mois et un an, 0 gr. 15.

A la question des chlorures urinaires du nourrisson se rattache la réaction d'Engel-Turnau ; ces auteurs ont montré que si l'on ajoute à 5 centimètres cubes d'urine 15 à 20 gouttes d'une solution à 2 p. 100 de nitrate d'argent, le précipité noircit en moins de dix minutes, si l'urine appartient à un enfant nourri au sein ; le précipité reste blanc ou brunit lentement si l'urine provient d'un enfant nourri avec du lait de vache ; cette réaction est basée sur la quantité de chlorures dans l'urine de l'enfant nourri au sein ou au lait de vache : le noircissement du précipité semble être dû à la présence dans l'urine d'une substance mal déterminée et agissant sur le nitrate en excès. S. Ostrovski a vérifié cette réaction et a montré sa valeur pratique en vue de découvrir si une nourrice donne en cachette du lait de vache à un enfant qu'elle devait allaiter au sein.

Phosphates. — Les *phosphates* existent dans les urines du nourrisson dans les proportions suivantes : du 5e au 15e jour, Michel note une moyenne de 0 gr. 025 d'acide phosphorique urinaire par vingt-quatre heures et 0 gr. 014 par kilogramme ; P. Nobécourt et Lemaire dosent chez des nourrissons de 3 à 4 kilogrammes une moyenne de 0 gr. 39 par vingt-quatre heures et de 0 gr. 012 par kilogramme. D'après Kotscharowski, la phosphaturie augmente quotidiennement depuis la naissance jusqu'au 80e jour. La phosphaturie est plus forte chez l'enfant nourri au lait de vache que chez l'enfant nourri au sein. Les récentes recherches de L. Moll montrent qu'au point de vue du pronostic des gastro-entérites aiguës, l'analyse des phosphates urinaires est

utile. Si une diète sévère de quarante-huit heures ne diminue pas notablement le chiffre des phosphates urinaires, le pronostic doit être réservé. Inversement, l'évolution est en général favorable si, à la suite de la diète, la quantité des phosphates devient vite à nouveau très minime.

L'élimination de la chaux est en relation étroite avec l'ingestion des graisses; quand l'alimentation est riche en graisses, la quantité du calcium urinaire diminue et celle du calcium fécal augmente; c'est l'inverse qui se vérifie pour un régime alimentaire dépourvu de graisses.

Sulfates et sulfo-éthers. — Les *sulfates* sont dans la proportion par vingt-quatre heures et par kilogramme de :

1er jour.	1,85 mgr.
2e »	5,59 »
3e »	5,08 »
4e »	5,16 »
5e »	5,76 »
6e »	7,57 »
19e »	7,85 »
40e »	6,38 »
80e »	6,42 »

Les *sulfo-éthers* dans les urines des nourrissons, ont été minutieusement étudiés par Lucien Rivet, qui admet les conclusions suivantes :

La quantité des sulfo-éthers urinaires est subordonnée à l'*alimentation*; elle tombe rapidement à un chiffre minime si l'on supprime les albumines alimentaires, comme dans la diète hydrique ; elle est minime avec les boissons féculentes, qui sont très pauvres en albumine.

La quantité des sulfo-éthers urinaires est également subordonnée au *mode de la diarrhée* ; cette quantité tombe à des chiffres extrêmement faibles dans les diarrhées très liquides et très abondantes, qui ne permettent qu'une absorption presque insignifiante de substances alimentaires ; elle est plus élevée dans les diarrhées plus fétides, mais surtout plus consistantes et moins abondantes, peut-être parce qu'alors les matières alimentaires séjournent davantage dans le tube digestif, et peuvent être absorbées en plus grande quantité.

Quant au facteur putréfaction intestinale, le seul auquel

M. Combe attache une réelle importance, il n'a pas semblé avoir une influence évidente, et L. Rivet ne pense pas qu'on soit en droit de faire du dosage des sulfo-éthers urinaires un index de l'intoxication digestive.

Urée. — La proportion d'*urée* est variable : 1° suivant l'âge, 2° suivant l'alimentation ; d'après P. Nobécourt et P. Merklen, un nourrisson au sein et bien portant en élimine 0 gr. 069 par jour et par kilogramme ; s'il présente des troubles digestifs, le chiffre s'élève à 0 gr. 136. Un nourrisson au biberon et bien portant en élimine 0 gr. 175 et s'il présente de la dyspepsie 0 gr. 568. Le rapport entre l'azote uréique et l'azote total dans les urines est d'un intérêt non négligeable chez le nourrisson, et a été envisagé dans l'étude consacrée à la physiologie du foie.

L'*acide hippurique*, qu'il s'agisse des nourrissons sains ou malades, ne forme qu'une très faible proportion dans la totalité de l'azote urinaire (S. Amberg et H. Helmholz).

Urates. — Les urates se trouvent en proportion considérable dans les urines du nouveau-né et expliquent la production de cette fine poussière rouge qui saupoudre les langes ; on trouve alors de 0 gr. 021 à 0 gr. 024 d'acide urique, ce qui est considérable en comparaison avec la petite quantité d'urine émise alors ; cette quantité d'urates explique la formation d'infarctus uratiques trouvés à la coupe du rein lors de l'autopsie de nouveau-nés, surtout prématurés, et de calculs observés fréquemment au niveau du prépuce des très jeunes enfants. Chez le nourrisson, on peut doser 0 gr. 15 d'acide urique dans les vingt-quatre heures.

Dès le jeune âge, la diathèse neuroarthritique se manifeste par une augmentation dans l'élimination de l'acide urique.

Le rapport de l'acide urique à l'urée est, d'après Kotscharowski, de :

1er jour	1 : 7,9
2e »	1 : 8
3e »	1 : 12,2
4e »	1 : 12,9
5e »	1 : 18,8
6e »	1 : 19,3
20e »	1 : 50,2
40e »	1 : 42,5
80e »	1 : 31
Adulte	1 : 70

Chez le nourrisson la courbe d'élimination de l'acide urique après administration de corps puriniques, montre un retard par rapport à la courbe normale d'élimination (Francioni).

Acides aminés. — Les *acides aminés* dosés dans les urines des nourrissons, par Hadlich et Grosser avec la méthode de Sörensen, sont à un taux élevé, supérieur à celui trouvé chez les enfants de deux ans et chez l'adulte ; ils ont noté une augmentation durable de ces produits dans un cas d'intoxication alimentaire aiguë.

Créatine et créatinine. — Les nourrissons étant soumis à un régime alimentaire dépourvu de créatine, il est intéressant de rechercher chez eux l'état du métabolisme des corps créatiniques (créatine et créatinine), ces substances renseignant sur le degré de la désassimilation azotée endogène ; W.-C. Rose, O. Folin et W. Denis, avaient pratiqué quelques dosages des corps créatiniques dans les urines des enfants en bas âge et insisté chez eux sur la présence, à côté de la créatinine urinaire, de créatine qu'on ne trouve pas dans les urines d'un adulte normal.

A l'aide de la méthode colorimétrique de Jaffé, nous avons, avec Maurice Deffins, dosé les corps créatiniques dans les urines de nouveau-nés et de nourrissons, et nos recherches sont publiées dans le tableau suivant (page 205).

De ces données nous avons conclu :

1° Qu'il existe de la créatine dans l'urine des nourrissons, conformément aux travaux des auteurs précités ; le rapport de la créatine à la créatinine totale et à la créatinine préformée, étant variable suivant les sujets.

2° Que l'élimination des corps créatiniques ramenée au kilogramme augmente avec l'âge de l'enfant :

		par kilo.	
Chez l'enfant de	3 jours	1,4	mgr.
—	8 »	1,3	»
—	11 »	3	»
—	2 mois	4-5	»
—	3 »	3	»
—	4 »	3	»
—	8 »	6	»
—	10 »	4	»
—	11 »	5	»
—	24 »	19	» (chiffre de l'adulte)

NOM	AGE	POIDS	DATE	CRÉATININE par litre	CRÉATININE par 24 heures	CRÉATINE par litre	CRÉATINE par 24 heures	CRÉATININE totale	RAPPORTS Créatine / Créatinine totale	RAPPORTS Créatine / Créatinine préformée
Desf.	3 jours	2.825	28-29 mai	0,25	0,0037	0,046	0,00069	0,004	17,23	18,64
Lefer	8 jours	2.650	19-20 mai	0,0875	0,0035	0,0063	0,00025	0,0036	6,94	7,14
Lefeb.	11 jours	3.020	19-20 mai	0,1775	0,0063	0,1315	0,004	0,010	40	63,49
Cuen	2 mois	4 000	6-7 mai	0,115	0,019	0,0057	0,0009	0,020	4,45	4,73
		4.060	7-8 mai	0,11	0,02	0,0057	0,0011	0,023	4,78	5,50
		4.300	12-13 mai	0,09	0,024	0,0058	0,0015	0,025	6	6,25
		4.400	14-15 mai	0,075	0,0186	0,0057	0,0014	0,020	7	7,52
Pal	2 mois 1/2	3.250	6-7 mai	0,085	0,01	0,011	0,0013	0,011	11,8	13
Ram	3 mois	3.600	6-7 mai	0,085	0,01	0,011	0,0013	0,011	11,8	13
Gessel	4 mois	5.500	19-20 mai	0,1075	0,0135	0,031	0,004	0,017	23	29,62
Ger	8 mois	5.250	7-8 mai	0,09	0,02	0,057	0,017	0,04	42,5	85
		5.350	12-13 mai	0,095	0,021	0,055	0,012	0,03	40	57,14
		5.700	14-15 mai	0,0975	0,028	0,020	0,0058	0,03	19,33	20,71
Boist	8 mois	5.250	14-15 mai	0,18	0,05	0,043	0,012	0,06	20	24
Lem	10 mois	8 500	12-13 mai	0,142	0,039	0,02	0,005	0,04	12,5	12,82
Sar	11 mois	6.260	14-15 mai	0,1175	0,025	0,042	0,009	0,034	26,47	36
Abdel	16 mois	8.900	7-8 mai	0,165	0,045	0,09	0,024	0,067	35,82	53,33
		9.150	16-17 mai	0,21	0,06	0,081	0,024	0,08	30	40
Court	24 mois	11.300	27-28 mai	0,54	0,13	0,42	0,10	0,22	45,45	76,92
		11.200	29-30 mai	0,45	0,14	0,225	0,085	0,22	38,63	60,71

Acide glycuronique. — L'acide glycuronique, produit d'oxydation incomplète du glucose et qui prend naissance dans le foie, existe dans les urines de l'adulte en quantité variable, selon les états physiologiques et pathologiques (H. Roger). Chez le nourrisson normal, la quantité d'acide glycuronique urinaire est considérable, quoique d'ordinaire inférieure à celle constatée chez l'adulte ; la recherche de ce produit, soit par le procédé Tollens-Grimbert-R. Bernier, soit par la méthode H. Roger donne, avec une urine de nourrisson normal, une coloration variant du violet clair au violet noir. Par contre, la réaction est nulle ou faible (coloration rose) dans les périodes de dyspepsie et de troubles nutritifs avec arrêt de croissance, et redevient normale quand les troubles dyspeptiques et nutritifs s'amendent et quand les nourrissons reprennent du poids (Barbier, R. Raimondi). Dans les cas où la réaction est faible ou nulle, l'injection sous-cutanée d'huile camphrée, ou bien provoque la réapparition de la réaction normale, ce qui est d'un bon pronostic, ou bien est impuissante, ce qui indique une altération grave de la fonction glycogénique du foie et comporte un pronostic sévère. La recherche de l'acide glycuronique dans les urines du nourrisson nous a donné des résultats négatifs en cas de diarrhée verte, des résultats positifs lorsque cette diarrhée disparaissait.

Indican. — Comme l'a montré Senator, l'urine des nouveau-nés est dépourvue d'indican ; de plus, elle ne contient pas de dérivés indologènes (Ch. Porcher). Par contre, l'indicanurie est fréquente chez le nourrisson, et il faut signaler sa constance au cours des gastro-entérites ; l'abondance de l'indicanurie semble en rapport direct avec les troubles digestifs et semble particulièrement grande dans les cas de gastro-entérite compliquée d'un processus suppuratif (otite, abcès, etc.) (Constantin Zamfiresco).

Ferment. — Comme l'urine de l'adulte, l'urine du nourrisson renferme un ferment amylolytique (nefrozymase de Bechamp) ; la quantité de ferment éliminé dans les vingt-quatre heures augmente avec l'âge du nourrisson, varie avec l'alimentation, et diminue au cours des gastro-entérites aiguës (Ch. Brunschwig).

Urines des prématurés. — Quant aux *prématurés*, ils émettent une urine peu abondante, à densité et à toxicité élevée,

riche en phosphates, à point de congélation plus loin de 0° ; le rapport $\frac{Az\,U}{Az\,T}$ est moindre et $\frac{C}{Az}$ est plus élevé que chez l'enfant normal ; toutes ces données traduisent un imperfectionnement dans la physiologie du rein et du foie.

Toxicité. — La toxicité des urines du nourrisson a retenu l'attention de Charrin et de Macrycostas ; l'un de nous, dans sa thèse, a continué cette étude et a confirmé cette notion relative à la faible toxicité de ces urines. Les expériences de K.-K. Geïn arrivent aux mêmes conclusions. Par contre, au cours des gastro-entérites graves, lorsqu'on observe des urines rares, foncées, hypertoniques et à forte densité, les diverses techniques d'injections sous-cutanée, intra-veineuse ou intra-cérébrale nous ont montré l'hypertoxicité de ces urines ; elles sont trois fois plus toxiques que les urines du nourrisson bien portant et beaucoup plus toxiques que les urines des adultes normaux ou malades. Quant aux urines du nouveau-né normal (du deuxième au quatrième jour), elles sont plus toxiques que celles du nourrisson et même que celles des adultes (Geïn).

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'ÉLIMINATION RÉNALE CHEZ LE NOURRISSON

On peut trouver dans l'urine du nourrisson des éléments anormaux ; l'*albumine* est, d'après Flensburg, constante les quatre premiers jours, et fréquente (1/5e des cas) du quatrième au quatorzième jour, et cette albuminurie s'accompagne de cylindrurie (cylindres hyalins et granuleux). Pendant les deux premiers mois de la vie, on peut quelquefois trouver du *lactose* dans les urines d'enfants bien portants et cela par suite d'une transformation insuffisante du sucre de lait par les ferments de l'intestin. Exceptionnellement, on pourra noter du *diabète vrai*, souvent syphilitique. Mais au cours des états pathologiques du nourrisson, il semble particulièrement intéressant d'envisager, non pas seulement ce qui passe dans les urines, mais encore et surtout ce qui reste dans l'organisme, et dans ce sens l'étude de la *chlorurémie* et de l'*azotémie* est susceptible de renseigner utilement sur les émonctions du nourrisson.

Chlorurémie. — Le métabolisme des chlorures est très particulier chez le nourrisson ; nous avons vu qu'on ne retrouvait pas dans ses urines la totalité du sel contenu dans le lait ingéré ; en d'autres termes, le bilan des chlorures n'est pas équilibré (Pierra, P. Nobécourt et P. Merklen). Chez un nourrisson normal, ce pouvoir fixateur des tissus pour les chlorures n'est pas activé par l'administration de doses de chlorures plus élevées que de coutume ; par contre, les prématurés peuvent retenir un excès de chlorure de sodium ajouté à la ration normale et cette rétention se traduit tantôt par une élévation de poids du nourrisson (d'où l'addition de petites quantités de sel à la ration des nourrissons non malades, nés prématurément, conseillée par P. Nobécourt et J. Lemaire); tantôt par un œdème plus ou moins considérable, et on sait que l'œdème des nouveau-nés, observé pendant les premiers jours de la vie, se note de préférence chez les prématurés. Les athrepsiques ont en général un pouvoir fixateur pour le sel absolument normal, mais cependant il est possible quelquefois de déterminer chez eux des œdèmes par des injections salines (Ch. Achard et Paisseau). La chlorurémie spontanée, caractérisée par la production d'anasarque, s'observe chez le nourrisson au cours des néphrites à forme hydropigène, chez les hérédo-syphilitiques, au cours des infections, et en particulier au cours des entéro-colites graves avec lésions rénales suivant le mécanisme indiqué par Widal. L'observation montre que ces manifestations œdémateuses ne coïncident pas toujours avec de l'albuminurie; parfois l'albuminurie paraît dépendre uniquement de l'œdème rénal au cours de l'anasarque et disparaît très rapidement par la cure de déchloruration, sans qu'il y ait ultérieurement de signes d'altération du parenchyme rénal. L'albuminurie chez les prématurés, qui font souvent de l'anasarque, est exceptionnelle (P. Nobécourt et G. Vitry) ; au cours des gastro-entérites accompagnées d'œdème, l'absence d'albuminurie a été constatée par différents auteurs (P. Lereboullet et Marcorelles, Hutinel) ; un nourrisson longuement étudié par P. Nobécourt et Paisseau, présentant un anasarque considérable, n'était pas albuminurique et à l'autopsie, le rein était histologiquement normal. Ces faits sont d'accord avec le mécanisme de rétention chlorurée d'origine *tissulaire*, bien décrit par Ch. Achard.

« Les tissus des nourrissons ont une appétence spéciale pour le sel ; elle existe déjà chez le nourrisson normal ; elle est plus manifeste chez le prématuré et elle s'accroît dans certains états pathologiques » (P. Nobécourt et M. Maillet). Cette rétention des chlorures par les tissus entraîne de la rétention d'eau et explique les œdèmes d'observation courante chez le nourrisson.

Azotémie. — L'azotémie est non moins fréquente chez le nourrisson et son étude est chose facile par la détermination du taux de l'urée dans le liquide céphalo rachidien ; chez le nourrisson normal, le taux de l'urée dans ce liquide varie de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 par litre ; lorsqu'il atteint ou dépasse 0 gr. 50, il y a azotémie. Cette azotémie, d'après P. Nobécourt et ses collaborateurs (Sevestre, Bidot et M. Maillet), est fréquente et s'observe : 1° dans les néphrites caractérisées ; 2° dans les affections aiguës (broncho-pneumonies et affections gastro-intestinales), où le taux de l'urée dans son degré et sa durée semble être en rapport avec la gravité de la maladie. « Si le taux d'urée est d'emblée important ou augmente rapidement, s'il reste élevé, la mort est imminente. Si, au contraire, il baisse, revient à la normale et s'y maintient, le pronostic est favorable » (Nobécourt et Maillet) ; 3° dans certaines affections chroniques, et parmi celles-ci l'athrepsie est remarquable par la constance et la persistance de l'azotémie.

Au point de vue clinique, d'après les auteurs précités, la rétention d'urée peut ne s'accompagner d'aucun symptôme particulier ; c'est le cas d'affections aiguës où les accidents d'infection dominent les accidents d'intoxication : ce sont les *azotémies d'occasion* ou *azotémies associées*.

Dans d'autres cas, elle s'accompagne de phénomènes cliniques, qui doivent y faire songer : ce sont les *azotémies pures*.

Elle se présente sous deux aspects : ou bien elle apparaît au cours d'accidents violents : c'est l'*azotémie à allure aiguë ;* ou bien elle est caractérisée par des signes de cachexie progressive, c'est l'*azotémie à allure chronique*.

L'azotémie à allure aiguë s'accompagne de troubles gastro-intestinaux, de perte de poids et surtout de phénomènes nerveux ;

il existe une *forme méningée et principalement une forme somnolente de l'azotémie* : elle crée des difficultés diagnostiques avec la méningite tuberculeuse ; l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne suffit pas dans certains cas à différencier les deux affections ; il est indispensable de recourir à l'examen chimique.

L'*azotémie à allure chronique* est essentiellement cachectisante : elle réalise le tableau de l'athrepsie de Parrot ; on peut décrire cliniquement une *forme athrepsique de l'azotémie des nourrissons*.

VII

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

GLANDES SURRÉNALES

L'examen anatomique montre le volume relativement considérable des capsules surrénales chez le nourrisson (rapport du poids des surrénales à celui des reins de 1/28 chez l'adulte, de 1/13 chez le nouveau-né) ; c'est dire l'importance de l'activité fonctionnelle de ces organes durant le jeune âge. La substance médullaire cependant n'est pas arrivée à un développement parfait : elle forme une bande qui est loin d'être répartie au centre de l'organe, au point qu'il est quelquefois nécessaire, sur la surrénale d'un enfant à la naissance, de pratiquer des coupes de sept ou huit fragments de la glande examinée, avant d'en rencontrer quelque trace ; le rapport des épaisseurs est le suivant :

$$\frac{\text{médullaire}}{\text{corticale}} = \frac{1}{6},$$

alors qu'à l'adolescence il est voisin de l'unité (J. Husnot).

La *surrénalectomie totale* faite sur le tout jeune animal encore allaité par sa mère, amène la mort, mais avec un temps de survie qui est plus prolongé que chez l'animal adulte ; la mort se produit au bout d'un temps variant de 10 à 15 jours et non au bout de quelques heures, comme on l'observe chez l'adulte.

L'*enlèvement d'une seule capsule surrénale* pratiquée chez le petit chien ou chez le petit chat, arrête partiellement son développement, d'après Ferreira de Mira ; l'animal opéré présente un retard de croissance sur les animaux de la même portée, les différences du système osseux seraient surtout remarquables à ce point de vue. Il y aurait ainsi un « infantilisme surrénal expéri-

mental »; les expériences entreprises par l'un de nous sur de jeunes chats et de jeunes chiens à l'aide d'injections sclérosantes dans les capsules surrénales ou d'ignipunctures ne nous ont pas montré de troubles dans le développement de nos animaux.

De plus, dès la vie fœtale, les capsules surrénales renferment de l'*adrénaline*; J.-P. Langlois et Rehns ont insisté sur ce fait, qui a été confirmé dans la suite par A. Cevidalli et par F. Fenger. De même, avant le début de la vie extra-utérine, elles renferment de la *cholestérine*, qui augmente jusqu'à la naissance, comme l'ont montré les dosages de A. Chauffard, G. Laroche et A. Grigault; à cette question de la cholestérine des capsules surrénales, se rattachent les données histologiques de Paul Mulon.

L'étude histo-physiologique de la capsule surrénale chez des animaux d'âge différent a montré à P. Mulon des variations importantes dans la structure de cet organe. Chez le lapin jeune et jusqu'à l'âge de deux ans, la corticale est d'abord absolument blanche et alors constituée presque exclusivement par des cellules bourrées d'enclaves biréfringentes incolores; plus tard, au contraire, chez l'animal âgé de deux ans et demi et plus, la corticale apparaît colorée, surtout dans ses couches profondes, parfois même dans ses couches toutes superficielles; vues au microscope, les enclaves biréfringentes sont plus ou moins jaunes; beaucoup sont devenues isotropes et certaines insolubles. La même constatation a été faite chez le chien, le chat, le cobaye et l'homme; il semble bien établi que les enclaves d'éther de cholestérine qui se trouvent dans la corticale surrénale se pigmentent par adjonction de différentes substances, de chromogènes de nature variée: si l'on admet que ces substances sont des déchets, les capsules surrénales représentent de véritables « reins d'accumulation », et cette pigmentopexie est une fonction à développement éloigné, ne s'observant pas au début de la vie.

La corticalité surrénale est quelquefois, chez le nourrisson, le siège d'*altérations hypertrophiantes*, entraînant dans la suite une exagération précoce du système pileux (hirsutisme d'Apert); d'autre part, au cours de diverses infections, peuvent se produire chez le nourrisson des *hémorragies massives des capsules surrénales* et, chez deux nourrissons de moins d'un mois, morts

d'érysipèle, E. Lesné et Françon ont noté un épanchement sanglant dans les capsules, ayant détruit la totalité de la substance médullaire et presque toute la corticale, alors réduite à une membrane très mince.

CORPS THYROIDE ET PARATHYROIDES

L'*ablation* du corps et des parathyroïdes entraîne, chez les animaux jeunes, des accidents plus rapides ou plus graves que chez les animaux adultes ; Schiff, Wagner, Horsley, R. Ewald, E. Gley, Hofmeister, von Eiselsberg et G. Moussu ont insisté sur ces faits.

L'*ablation du corps thyroïde* chez de jeunes animaux est suivie de troubles trophiques particulièrement accentués. Deux agneaux de huit jours, dans l'expérience de von Eiselsberg, agneaux de la même portée, sont l'un thyroïdectomisé, l'autre conservé comme témoin; tous deux reçoivent la même alimentation. Après un certain laps de temps, l'animal opéré pèse 10 kilogrammes ; sa température centrale est au-dessous de la normale; il est apathique ; ses mouvements sont difficiles. Le témoin pèse au contraire 36 kilogrammes. La même opération, pratiquée chez une chevrette de neuf jours, amène un état de crétinisme tel qu'il faut forcer l'animal à manger, et un degré de nanisme marqué à ce point que le fémur a une longueur de 10 centimètres, alors que celui du témoin mesure 17 centimètres. Les expériences de G. Moussu sur les porcelets, les observations rapportées par Akopenko et par P. Jeandelize confirment cette donnée, que la thyroïdectomie chez les animaux jeunes entraîne des troubles sérieux dans le développement de l'organisme.

La *parathyroïdectomie* est suivie de troubles multiples parmi lesquels la tétanie est la manifestation la plus évidente, aboutissant à une mort plus ou moins rapide Ces accidents sont les mêmes chez le jeune animal que chez l'animal âgé ; ils sont également graves, mais présentent dans leur évolution et leur aspect des particularités qu'il importe de signaler. Chez le jeune, l'apparition des symptômes est plus précoce et leur évolution plus rapide. Chez le jeune chien, ils débutent entre la vingtième et la trentième heure, tandis qu'ils n'apparaissent chez le chien adulte

que de la quarantième à la soixantième heure (E. Gley). Chez le jeune lapin, ils débutent vers la cinquième heure, alors qu'il faut attendre vingt-cinq à trente heures chez l'animal adulte (L. Morel). De même pour la rapidité d'évolution, les chiens adultes ou vieux succombent en neuf jours en moyenne, les jeunes en six jours. Les rats âgés résistent jusqu'au 54e jour (Erdhein); les jeunes rats ne dépassent guère 1 ou 2 jours (Iselin). Enfin l'aspect clinique peut différer, pour une espèce donnée, d'un sujet à l'autre, suivant l'âge. La tétanie post-opératoire du chien adulte se manifeste par des convulsions cloniques, tandis que chez le jeune chien les crises toniques ou encore des symptômes paralytiques prédominent (Pfeiffer et Mayer).

D'autre part le système thyroïdien renferme dès la naissance et même avant la naissance une *teneur en iode* plus élevée que chez l'adulte, d'après les dosages de F. Fenger effectués sur des thyroïdes d'animaux. Pellegrini, étudiant le contenu en iode des glandes thyroïdes de fœtus de nouveau-né et de nourrisson humains, a pu démontrer la présence fréquente de l'iode dans ces organes, plus abondant chez les sujets en bon état de nutrition.

Ces données de physiologie normale doivent être complétées par les observations de physiologie pathologique.

On peut noter chez le nouveau-né une poussée congestive du corps thyroïde (J. Fabre et L. Thévenot), et chez les athrepsiques une atrophie de cet organe.

On peut enregistrer chez le nouveau-né l'absence du corps thyroïde aboutissant à la réalisation du *myxœdème congénital*, qui va se manifester peu à peu : courbe de poids à allure lente et irrégulière, absence de sourire, dentition retardée, hypothermie, puis peu à peu bouffissure du visage et grosse langue, taille réduite. Des troubles digestifs peuvent être observés et à un degré tellement accentué qu'ils dominent le tableau clinique; il s'agit alors d'une constipation opiniâtre avec un abdomen volumineux. Nous citerons dans ce sens une communication de Péhu, concernant une maladie de Hirschsprung chez un enfant ayant une aplasie du corps thyroïde et une observation de Ribadeau-Dumas, envisageant un nourrisson qui présentait une aplasie thyroïdienne et une dilatation congénitale du côlon, dont les troubles fonction-

nels étaient favorablement influencés par l'opothérapie thyroïdienne. Chez un nourrisson atteint de myxœdème congénital, nous avons noté, avec l'épreuve du carmin, une traversée digestive particulièrement lente ; apparition du carmin au bout de vingt-huit heures et disparition au bout de cinquante-six heures.

Chez le nourrisson, la *tétanie* n'est pas rare, « elle s'observerait plus fréquemment qu'on ne le suppose si l'on voulait prendre la peine de la rechercher systématiquement » (Paul Harvier). D'après cet auteur, on peut noter chez le nourrisson :

1° Des états tétanoïdes, dont le symptôme unique est l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs et dont la fréquence est digne de retenir l'attention (27 p. 100 des nourrissons de la clientèle hospitalière).

2° De la tétanie latente, décelée non seulement par l'exploration électrique, mais aussi par le phénomène du facial et le phénomène de Trousseau.

3° De la tétanie manifeste avec des contractures (intermittentes ou permanentes, localisées aux extrémités ou généralisées à tous les muscles du corps : pseudo-tétanos) ; du spasme de la glotte (contractures des muscles du larynx), et des convulsions.

L'examen des parathyroïdes chez des nourrissons ayant présenté de tels troubles peut déceler une insuffisance numérique de ces glandes, mais le plus souvent on notera des altérations histologiques : foyers d'apoplexie, ou hémorragies diffuses, transformation chromophile des cellules et pseudo-vésiculaire des travées cellulaires ; hypersécrétion colloïdale, ou bien sclérose partielle ou totale, infiltration graisseuse, altérations nucléaires diverses. Et ces altérations glandulaires, on les trouve surtout dans les gastro-entérites graves, la scarlatine, la diphtérie, le tétanos et la syphilis héréditaire.

THYMUS

Le thymus est remarquablement développé dans les premiers temps de la vie ; il pèse, chez l'homme, cinq grammes à la naissance, croît de deux grammes par an jusqu'à trois ans, pour s'immobiliser à ce poids d'abord, et commence ensuite vers la quatrième année son involution.

A la naissance, il renferme du tissu lymphoïde qui paraît actif. Il est possible que cette glande soit le siège d'hypertrophie considérable chez le nourrisson, donnant des troubles dyspnéiques inquiétants toujours, mortels quelquefois. Le rôle de cet organe a été longtemps discuté, il semble bien établi aujourd'hui que l'*ablation expérimentale du thymus*, faite chez le petit chien, entraîne l'apparition de troubles sérieux dans la croissance de l'animal ; ces troubles sont constants, ils sont d'autant plus marqués que l'animal a été éthymé plus jeune et ils sont définitifs si l'animal a été opéré très jeune ; ces troubles somatiques peuvent s'accompagner de troubles psychiques, de sorte que L. Morel a décrit une cachexie thymoprive et une idiotie thymoprive. Si l'on injecte à des animaux très jeunes du sérum d'animaux de même espèce, dont le thymus est en pleine activité, leur propre thymus augmente de volume, l'ossification de leur squelette progresse, leur croissance s'accélère, et les sujets présentent un excès de vivacité (G. Fèvre et U. Franchetti). Cette glande joue, d'autre part, un rôle important dans le métabolisme du calcium et la formation du squelette, et un rôle discuté dans la défense de l'organisme. Il y a un rapport certain entre l'involution du thymus et l'évolution génitale ; la nature de ce rapport reste à préciser.

L'*hyperthymisation*, réalisée chez l'enfant porteur d'une hyperplasie thymique, a été obtenue chez l'animal par greffe de thymus supplémentaires ou par administration prolongée de produits thymiques ; on peut alors noter de la fatigue, de l'inappétence, de la tachycardie avec hypotension se rapprochant de la maladie de Basedow ; de tels animaux, soumis à l'hyperthymisation, supportent fort mal l'anesthésie chloroformique (A. Barbarossa). Il y a vraisemblablement association fonctionnelle entre le thymus et la surrénale et les chiens porteurs d'hypertrophie thymique présentent une hypoplasie surrénale nette.

On sait que l'*hypertrophie thymique* peut engendrer un asthme avec stridor inspiratoire. L'exploration radiographique et l'examen clinique par la percussion mettront cette hypertrophie du thymus en évidence ; l'ablation de la glande amène la disparition des symptômes.

Quant à la *mort subite* chez des enfants atteints d'hypertrophie

thymique, Paltauf ne l'attribue pas à la compression par la glande des organes voisins, mais à un état particulier qu'il a dénommé *constitution* ou état *thymico-lymphatique*; la cause de la mort ne résiderait pas dans *l'hypertrophie du thymus*, mais dans un trouble général de la nutrition. D'après Svehla c'est l'hyperthymisme qui, par abaissement de la tension artérielle, provoque la mort. D'après Hornowski l'hypersécrétion du thymus a une action frenatrice sur le système sympathique, ce qui peut être cause de mort. Il y a antagonisme entre le thymus et les surrénales et cet antagonisme réside dans le rôle différent de ces deux glandes à l'égard du système sympathique : le thymus frene le système chromaffine, la surrénale l'excite. L'absence d'involution du thymus provoque l'arrêt de développement de la substance médullaire des surrénales, et la sécrétion insuffisante d'adrénaline serait la cause de la mort : la mort thymique serait alors due à une insuffisance surrénale aiguë. Inversement on a, du reste, signalé dans la maladie d'Addison, une hypertrophie du thymus et un développement exagéré du système lymphatique, un état thymico-lymphatique (Hart, Kokn, Hedueger, Wiesel, Pulawski).

Citons l'absence du thymus chez les monstres anencéphaliques (Friedeleben).

Dans les anémies infantiles le thymus participe à l'effort général des organes hématopoiétiques et présente une réviviscence myéloïde marquée (anémie pseudo-leucémique de V. Jacks-Luzet).

D'après Dustin et Zunz il existe des corrélations fonctionnelles entre le thymus et le corps thyroïde. A un thymus réduit correspond en général un corps thyroïde volumineux tandis qu'un thymus volumineux s'accompagne d'un corps thyroïde petit.

HYPOPHYSE

Quant à l'hypophyse du nourrisson, elle contient, d'après les recherches de Paul Thaon, moins de colloïde que celle de l'adulte ; les vésicules sont moins apparentes, les cellules ne sont pas aussi volumineuses, paraissant plus serrées, avec un protoplasme

n'ayant pas les affinités tinctoriales aussi vives que chez l'adulte.

D'une façon très précoce, dès la vie fœtale, l'hypophyse renferme de la *pituitrine*, à action hypertensive (Dean-Lewis, Carey Pratt Mac Cord).

D'autre part, les injections de sérum hypophysotoxique à des animaux jeunes, ont ralenti la croissance de ces animaux; l'irradiation de la région hypophysaire par la voie buccale a été suivie d'un arrêt momentané dans le développement d'animaux jeunes: l'hypophysectomie, totale ou partielle (Aschner-Gœtsch, Cushing et Homans, G. Ascoli et T. Legnani), trouble manifestement la croissance des animaux, et ces données expérimentales viennent à l'appui du syndrome clinique décrit par S. Chauvet, sous le nom d'*infantilisme hypophysaire*.

Enfin, depuis les travaux de Jean Camus et G. Roussy, on sait que les lésions de la région optopédonculaire de la base du cerveau, entraînent une polyurie accentuée chez le chien adulte (polyurie hypophysaire des classiques); or, pareil résultat ne s'observe pas chez le chien au début de la vie.

QUATRIÈME GLANDE ENDOCRINE

Nous ne ferons que noter, chez le nourrisson, une formation glandulaire située au voisinage de la thyroïde, des parathyroïdes et du thymus, un quatrième tissu endocrine, cité et étudié par Pepere, Ronconi, Tixier et Feldzer, Silvan et N. Pendre (de Palerme); constitué vers le cinquième mois de la vie intra-utérine, il disparaît par atrophie vers la fin de la première année. Son tissu présente les caractères de celui des glandes vasculaires sanguines, avec tous les signes d'un actif fonctionnement.

VIII

GLANDES MAMMAIRES ET GÉNITALES

GLANDES MAMMAIRES

Du 6e au 9e jour après la naissance, le nouveau-né, garçon ou fille, présente fréquemment *une congestion des deux glandes mammaires*. Chaque glande se traduit par une saillie en forme de calotte sphérique, centrée par le mamelon, d'une étendue égale à celle d'une pièce de 2 francs ; cette petite tumeur est dure, inégale, bosselée et laisse sourdre par compression un liquide laiteux. Cette tuméfaction mammaire, avec sécrétion lactée, ne constitue qu'un phénomène éphémère ; nous l'avons vue cependant durer tout le premier mois de la vie.

Histologiquement, elle est caractérisée, d'après Keifer et Halban, par une prolifération intense de tous les éléments épithéliaux, aboutissant à la formation d'une véritable néoplasie œdémateuse, et en second lieu, par une transformation lactée de tous ces éléments. Puis, comme chez la mère qui n'allaite pas, cette glande mammaire subit une régression rapide.

Le *lait* du nouveau-né est moins dense que le lait de la femme : en utilisant le procédé de Hammerschlag nous avons obtenu une *densité* de 1,010 pour le lait recueilli chez un garçon d'un mois, alors que celui de la mère avait une densité de 1,035. Sa *résistivité électrique* est également plus faible : RE = 126 pour l'enfant, alors que chez la mère, elle était de 378 (ohms-centimètres). La peroxydase, recherchée par la réaction de Marfan (eau oxygénée et eau gaïacolée), s'y est montrée très abondante.

L'*examen microscopique* y montre des globules graisseux, des corpuscules granuleux analogues à ceux du colostrum et quelques rares leucocytes.

L'*examen chimique* a donné des résultats variables avec les auteurs.

Pour Gilbert et Quevenne, on trouve :

Beurre	14
Caséine	28
Lactose et matières extractives	64
Eau	894

Pour Variot et Lecoq, la composition est la suivante :

Beurre	14 à 15
Caséine	11 à 25
Lactose	42 à 46

Pour E. Apert et Bucaille :

Extrait		124
Cendres		5,60
Beurre		32,93
Lactose anhydre		60,843
Matières azotées		22,227
Phosphates	en P^2O^5	0,844
	en PO^4Na^2H	1,688
Chlorures	en Cl	0,994
	en NaCl	1,638

Pour Genser, sa composition serait plus riche en eau et en sels et plus pauvre en beurre, en matières azotées et en lactose :

Eau	937,05
Caséine	5,57
Albumine	4,90
Beurre	14,56
Sucre de lait	9,56
Sels	8,26

Une telle réaction physiologique du côté de la glande mammaire du nouveau-né peut se compliquer, quoique rarement, d'infections locales avec galactophorite, abcès, phlegmon, comme chez la femme en lactation.

GLANDES GÉNITALES

Dans le courant de la première semaine de la vie, généralement vers le cinquième ou sixième jour, on peut observer chez

les *petites filles* une véritable *hémorragie* vulvaire. D'une abondance variable, mais toujours assez nette pour former une tache de sang sur les langes, cette hémorragie ne dure guère plus de trente-six à quarante heures. Elle est considérée comme excessivement rare, puisque d'après certaines statistiques d'ensemble elle ne se rencontrerait que dans 0,35 p. 100 des cas. Cependant, en se rapportant à ses recherches personnelles, qui ont porté sur 221 fillettes âgées de moins de 15 jours, C. Renouf évalue à 2,50 p. 100 la fréquence de ces hémorragies génitales. Mais cette proportion ne suffirait pas à nous faire considérer ces hémorragies comme un phénomène d'ordre général, si Halban n'avait pas montré que, même en l'absence de toute hémorragie, les sécrétions vaginales des nouveau-nées renfermaient constamment des globules rouges. Au reste cette hémorragie plus ou moins accentuée est le résultat de modifications fort nettes qu'on constate du côté de l'utérus.

Bayer avait déjà remarqué que l'*utérus* diminue pendant les premiers jours de la vie, puisque de 32 millimètres de longueur qu'il mesure à la naissance, il descend rapidement à 25 pour ne commencer à croître que vers l'âge de 2 ans. D'un autre côté, Halban a montré que pendant la période qui correspond à l'hémorragie génitale, l'utérus de la fillette nouveau-née offre une forte congestion capillaire avec ou sans hémorragies sous-épithéliales, c'est-à-dire un aspect histologique tout à fait comparable à celui qu'on trouve dans l'utérus adulte pendant la menstruation.

Quant aux *ovaires*, on n'est pas encore d'accord sur l'état dans lequel ils se trouvent pendant cette période. Pour Halban, l'ovaire ne participerait pas à la congestion utérine et ne renfermerait pas de follicules mûrs. Par contre, Hofbauer et de Sinety ont signalé la présence de follicules de de Graaf, entièrement développés chez les fillettes nouveau-nées.

Une réaction du même ordre est enregistrée chez le *garçon* nouveau-né du côté de la prostate et des testicules.

A la naissance, la *prostate* est manifestement augmentée de volume, congestionnée, avec des éléments glandulaires gonflés, remplissant la lumière des canaux (Schlachta et Halban) ; mais à partir du deuxième mois, elle subit une véritable involution,

de sorte que chez les garçons de trois et quatre mois, la prostate est déjà plus petite que chez les nouveau-nés.

Quant au *testicule*, il subirait souvent, d'après Bar, une augmentation de volume avec début de spermatogénèse, aux deux premiers jours de la naissance, et il n'est pas rare d'observer dans la suite un épanchement séreux dans la séreuse péritesticulaire, véritable hydrocèle, parfois très volumineuse, qu'il ne faut pas considérer comme une manifestation syphilitique et qui disparaît en général au bout de quelques semaines. Cette hydrocèle est particulièrement abondante et fréquente même chez les garçons bien développés à leur naissance ; Lequeux et Marioton l'ont signalée dans 10,07 p. 100 des cas.

IX

PEAU

La peau du nourrisson se caractérise par la minceur de l'épiderme (d'où l'absorption facile des médicaments par la peau), le développement du tissu cellulaire sous-cutané, qui est très vascularisé et riche en graisse ; ce tissu graisseux amène la production de replis, plus marqués aux cuisses et dans la région fessière et variant avec l'état de santé de l'enfant.

Les *glandes sudoripares* sont peu développées chez le nouveau-né ; pour Bouchard, le nouveau-né perd par la peau 60 grammes d'eau dans les vingt-quatre heures, et Camerer trouve que la perspiration par kilogramme de poids du corps répond à :

29 gr. 5 à la naissance.
39 grammes à l'âge de 20 semaines.
52 grammes à 1 an.
78 grammes chez l'adulte.

Par contre, on enregistre chez le nouveau-né une hyperactivité des *glandes sébacées* particulièrement nette au visage, et donnant lieu, surtout sur le nez, à des petits points blancs, qu'on appelle le *milium facial* du nouveau-né. Cette poussée sébacée s'accompagne d'une poussée du système pileux, aboutissant au développement sur tout le corps d'un duvet très fin, le *lanugo*, plus blond que la chevelure, qui tombe au bout de quelques semaines. Ces réactions séborrhéiques et pileuses ont été rapprochées par Jacquet, des réactions mammaires et génitales, constituant dans leur ensemble une « *puberté en miniature* », une véritable « *crise génitale chez le nouveau-né* ».

X

THERMOMÉTRIE ET CALORIMÉTRIE

THERMOMÉTRIE

Depuis les observations de H. Roger, on sait que la température du fœtus est supérieure de 2/10 ou 3/10 de degré à celle de l'utérus et, de fait, la température d'un enfant prise *immédiatement* après la naissance, est légèrement supérieure à celle de la mère (0°3). Le poids, l'état plus ou moins avancé de la gestation ne semblent pas avoir d'influence sur le degré de la température du nouveau-né, lors de la venue au monde ; le plus souvent le thermomètre monte à 37°5, mais il n'est pas rare de voir celui-ci atteindre 38°2, 38°4, lorsque la température chez la mère s'est élevée aux environs de 38°, du fait d'un travail prolongé ou d'une affection fébrile.

Après la naissance, se produit un *refroidissement* brusque de l'enfant ; chez un nouveau-né à terme la température atteint 36° ou 35° en trois ou quatre heures ; chez un prématuré, la baisse thermique est plus accentuée et la température tombe à 34°, 33°, et même beaucoup plus bas. Parallèlement à cet abaissement de température, se produit une diminution de la fréquence du pouls (P. Balard).

A cette phase de refroidissement fait suite une phase de *réchauffement* amenant la température centrale à 37° ; la durée de cette période réactionnelle est variable de quelques heures à plusieurs jours ; d'après les recherches de A. Devilliers, un nouveau-né à terme regagne 37° en un laps de temps variant entre dix et quarante heures ; un prématuré met 5, 10, 20 jours et plus.

Le 3e et le 4e jour on peut noter une élévation de température, atteignant 38 ou 39°, durant de quelques heures à quelques jours

et disparaissant brusquement; c'est la *fièvre transitoire des nouveau-nés* (A. von Reuss et F. Heller), coïncidant avec la chute physiologique du poids, avant la mise en train régulière de l'alimentation.

La chute de température à la naissance s'observe également chez le très jeune animal : E. Cavazzani a montré que, tout de suite après la naissance, la température des petits chiens tombe jusqu'à 27° et même 22° ; mais ce phénomène est transitoire et au bout de neuf heures les animaux ont gagné de 5° à 10°, et ils présentent une température de 32° ou 33°; la température moyenne augmente peu à peu ; mais il faut s'adresser à des chiens âgés de deux mois pour trouver régulièrement la température constante de l'espèce, qui avoisine 39°.

Lorsque la température du nouveau-né a regagné un chiffre voisin de 37°, la courbe thermique, si elle est normale dans son niveau, ne l'est pas dans sa forme, comparée à celle de l'adulte : le nourrisson jeune ne présente pas, en effet, de différence entre sa température du matin et celle du soir : c'est une courbe en plateau (E. Weill et Tibérius); il y a *monothermie* (P. Nobécourt et P. Merklen) (fig. 14). Ce plateau est à peu près horizontal chez l'enfant nourri au sein, sans que les repas aient d'influence, mais on observe une ligne brisée, irrégulière quand l'enfant est au biberon, et cela surtout s'il n'a pas une digestion parfaite. A partir du sevrage, le rythme nycthéméral de la température est identique à celui de l'adulte. La monothermie semble cesser quand les enfants commencent à se mouvoir.

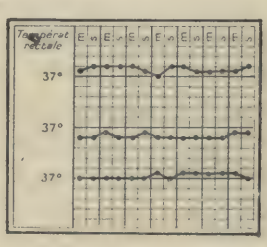


Fig. 14. — Température rectale de trois nourrissons normaux (d'après Nobécourt).

La température cutanée, chez le nourrisson, est de 2° inférieure à la température rectale (A.-P. Pokrovsky) ; la température sous-vestiale correspond à peu près à la température cubiliale de l'adulte, soit de 34°-36° (Audebert et Maurel) (1).

(1) Quand il s'agit de nouveau-nés il est nécessaire d'introduire dans l'anus la cuvette du thermomètre toujours à une profondeur uniforme, environ 3 centimètres, sans quoi on risque de substituer à la température rectale, la température abdominale toujours plus élevée (Tachaud).

Telle est l'allure physiologique de la courbe thermique chez le nouveau-né et le nourrisson; cette courbe peut être altérée du fait d'infections multiples. En général, aux infections, l'enfant à terme, bien constitué, répond par une courbe en hyperthermie; par contre, le prématuré, le débile, y répond par une courbe en hypothermie. Les infections se traduisent chez le nouveau-né moins par la fièvre que par un déséquilibre thermique qui fait alterner à peu d'heures de distance l'hyperthermie et l'hypothermie. La signification de la courbe thermique a par suite une valeur tout autre que chez l'enfant plus âgé.

APPAREIL RÉGULATEUR THERMIQUE

De ces données nous pouvons conclure que la thermogénèse subit la répercussion nette de l'âge et que le nourrisson a un appareil régulateur thermique imparfaitement développé. L'enfant vient au monde avec une température qui est en quelque sorte passive, due à la chaleur maternelle, et sitôt soustrait à cette source de chaleur exogène, l'organisme se refroidit et il est alors nécessaire de suppléer à l'imperfection de l'auto-régulation thermique par des moyens indirects, pour diminuer la perte de chaleur par rayonnement. Le nourrisson est un homéotherme, mais un homéotherme mal développé encore; comme dit Charles Richet : « c'est un homéotherme qui ne doit pas avoir froid »; on pourrait dire « c'est un homéotherme qui craint le chaud et le froid ».

De fait le nourrisson se défend mal contre la chaleur et contre le froid.

Il se défend mal contre la chaleur. E. Masay a vu des prématurés mis dans des couveuses mal réglées dont la température avait atteint 42°, présenter 42° de température rectale. L'expérimentation confirme ces données. On sait que le chien adulte lutte admirablement contre la chaleur par une ventilation excessive grâce à la polypnée thermique : or le jeune chien ne fait pas de polypnée. E. Meyer a pu élever la température d'un jeune chien, âgé de dix-huit heures, à plus de 45°; à aucun moment il n'a présenté de respiration polypnéique durable. J.-P. Langlois et Garrelon ont noté chez le chien nouveau-né l'apparition

de la polypnée réflexe dès le quatrième jour et de la polypnée centrale vers le trentième jour. Emilio Cavazzani a démontré le même phénomène et Schreiber et Dorlencourt plaçant dans l'étuve de jeunes chiens, ont noté la mort rapide dans l'étuve à 40°, 50°, et une survie fréquente dans l'étuve à 35° et 37°.

Mais le nourrisson se défend surtout mal contre le froid et l'expérimentation nous permet d'approfondir ce problème. De jeunes lapins sortis du nid et laissés à une température extérieure de 14°, présentent de l'hypothermie ; l'hypothermie est accentuée (chute de 20° en deux heures), quand on observe un lapin né quelques heures auparavant ; elle va diminuant au fur et à mesure qu'on étudie un lapin plus âgé, et au onzième jour on peut séparer le jeune lapin de sa mère, sans que la température rectale présente de baisse appréciable (W. Edwards). L'étude du chien est non moins intéressante. On sait qu'il lutte contre le froid par le frisson. Or, comme l'a montré l'un de nous dans sa thèse, envisagé chez le nouveau-né, le frisson est absent durant les premiers jours de la vie, et quand il apparaît il est inefficace pour lutter avec résultat contre un refroidissement. En examinant une nichée de chiens, nous avons fait les constatations suivantes : un chien d'un jour (125 grammes), ayant une température de 37°4, est plongé dans un bain froid, puis retiré d'emblée : le chien s'agite, crie, mais ne frissonne pas et au bout d'une demi-heure sa température centrale est de 23° ; il meurt peu de temps après. Un chien de quatre jours (175 grammes) est mouillé ; il frissonne et cependant la température baisse ; à 28° le frisson ne se fait plus et la mort survient deux heures après avec une température de 20°2. Un chien de vingt jours (2.303 grammes), placé dans les mêmes conditions, se met à frissonner ; la température cependant baisse ; à 27°5 le frisson s'arrête et la mort se produit trois heures et demi après. Un chien de quarante jours (1.000 grammes) mouillé, fait une chute de température, mais l'intensité du frisson ramène bientôt la température centrale au chiffre de départ. *Ainsi apparaissant vers le quatrième jour, le frisson n'est pas suffisamment intense pour lutter contre l'hypothermie durant les quatre premières semaines de la vie.*

La médecine expérimentale nous permet encore d'étudier les variations de la température suivant l'âge de l'animal au cours

des maladies provoquées ; dans ce sens, intéressants sont les travaux de J. Courmont et M. Péhu qui montrent que dans le tétanos expérimental, à partir de la généralisation des contractures, la jeune chèvre et le jeune chien présentent de l'hypothermie et non de l'hyperthermie notée chez les animaux adultes, et ces données sont à rapprocher des hypothermies observées chez certains nourrissons infectés.

Le nourrisson, comme le jeune animal, résiste mal au chaud et au froid, en ce sens que sa température centrale subit rapidement la répercussion des mauvaises conditions thermiques extérieures, et les températures extrêmes sont souvent une cause de mort, particulièrement chez le prématuré, en dehors de toute infection ou intoxication.

Par contre il est à remarquer que la mort du jeune animal ne se produit qu'avec des hyper- ou des hypothermies très marquées ; le jeune chien supporte plus facilement que l'adulte des températures centrales hypermaximales (E. Meyer), il supporte aussi des hypothermies accentuées et un de nos jeunes chiens s'agitait encore avec une température centrale de 20°5.

Le nouveau-né est bien un être spécial, à demi-homéotherme, à demi-poïkilotherme.

CALORIMÉTRIE

Les études de calorimétrie directe chez le nourrisson peuvent être entreprises, soit avec le calorimètre ovoïde par rayonnement de Charles Richet, soit avec l'un des calorimètres de d'Arsonval, pour ne citer que les appareils français.

Le *calorimètre de Ch. Richet*, dit « calorimètre à siphon », est basé sur le principe suivant : si un sujet est placé dans une enceinte à double paroi, la chaleur rayonnante émise par lui va chauffer la double paroi qui l'entoure ; l'air qui y est contenu va se dilater ; si l'air en se dilatant est amené à la surface d'un grand vase hermétiquement clos, rempli de liquide avec un siphon amorcé, la moindre augmentation de pression fera écouler l'eau du siphon et la quantité d'eau qui tombera sera précisément égale en volume à la dilatation de l'air. Pour les expériences calorimétriques sur le nourrisson, Ch. Richet a fait construire un grand

appareil en cuivre ayant une capacité d'environ un mètre cube et demi d'air, avec une paroi extérieure assez épaisse et une paroi intérieure très mince ; l'appareil est à charnière et le couvercle supérieur, comme le récipient inférieur, sont, par un caoutchouc, en communication avec le vase clos. Ajoutons que la fermeture n'est pas hermétique et dans le bas de l'appareil se trouvent deux ouvertures par où peut se faire la circulation de l'air. Au centre de cet œuf de cuivre est un support sur lequel est placé un coussin, servant de couchette à l'enfant soumis à l'observation.

J.-P. Langlois a utilisé cet appareil dans ses études de calorimétrie chez l'enfant et, dans la suite, E. de Saint-Albin y a eu recours pour explorer les nourrissons atrophiques.

D'Arsonval a préconisé différents types de calorimètres qui ont été utilisés pour l'examen des nourrissons.

Son calorimètre différentiel enregistreur est formé de deux cylindres emboîtés l'un dans l'autre et laissant entre eux un espace assez considérable ne communiquant avec l'extérieur que par une tubulure. Cette tubulure est reliée par un tube de caoutchouc à une cloche qu'on place sur la cuve à eau ; la partie supérieure de cette cloche est fixée à l'une des extrémités d'un fléau, dont l'autre extrémité est en rapport avec une cloche semblable, communiquant avec un appareil identique à celui qui vient d'être décrit. L'un des cylindres reçoit le sujet en expérience, l'autre sert à compenser les variations que pourraient subir les conditions du premier cylindre, par suite d'un changement de pression ou de température. L'une des extrémités du fléau est munie d'une pointe qui trace sur un rouleau de papier quadrillé les résultats fournis par l'appareil.

G. Variot et P. Lavialle ont utilisé ce dispositif en lui apportant quelques modifications.

L'anémo-calorimètre de d'Arsonval est basé sur le principe suivant : le sujet est enfermé dans une espèce de chambre dont les parois conduisent mal la chaleur (bois ou étoffe de laine) ; l'air peut pénétrer librement par la partie inférieure de la chambre et s'échapper par une courte cheminée située à la partie supérieure ; la présence du sujet détermine un tirage d'autant plus actif qu'il dégage plus de chaleur ; en plaçant un anémomètre dans la cheminée d'appel, le nombre de tours du moulinet dans

l'unité de temps donne une mesure exacte de la vitesse du courant d'air et par suite de la chaleur dégagée. Ce dispositif a été utilisé par Bonniot dans ses expériences sur la croissance des enfants dans ses rapports avec la thermogénèse.

QUELS SONT LES RÉSULTATS FOURNIS PAR CES MÉTHODES ?

J.-P. Langlois, avec le calorimètre de Ch. Richet, a trouvé pour des enfants normaux, de différents poids, les chiffres suivants :

Enfants de	9 à 10 kilos	dégagent	3.930	calories	par kilo	(pet. cal.)
—	7 à 8	»	4.120	»	»	»
—	5 à 6	»	4.200	»	»	»
—	3 à 4	»	4.350	»	»	»
—	2,500	»	4.800	»	»	»
—	2.000	»	6 400	»	»	»

E. de Saint-Albin, avec le même appareil, donne les chiffres suivants :

Enfants de	10 à 11 kilos	dégagent	3.247	calories	par kilo
—	9 à 10	»	3.496	»	»
—	8 à 8,500	»	4 029	»	»

Ainsi, comme l'ont bien montré Ch. Richet et J.-P. Langlois, le rayonnement calorique par unité de poids diminue à mesure que le poids total augmente, le *rayonnement est proportionnel à la surface et non au poids.*

La *température extérieure* a une influence manifeste sur le rayonnement calorique ; Ch. Richet et J.-P. Langlois, chez des enfants de 8 à 9 kilogrammes, ont montré que le rayonnement calorique diminue à mesure que la température ambiante s'élève ; il est beaucoup plus grand en hiver qu'en été.

L'état du *pannicule adipeux* a une répercussion nette sur la déperdition de calorique chez le nourrisson ; il diminue la perte de chaleur proportionnellement à son épaisseur ; les jambes, les bras, lorsqu'ils sont nus, entraînent pour l'organisme une dépense très notable d'énergie calorifique ; la tête entre pour une part aussi dans la dépense totale et le bonnet la réduit dans des proportions très appréciables ; les langes, les couvertures réduisent cette déperdition de calorique (G. Variot et P. Lavialle).

Le *travail musculaire* (agitation, cris...) augmente le rayonnement dans une proportion de 25 p. 100 environ (E. de Saint-Albin) ; les travaux de G.-F. Bénédict et F.-B. Talbot sur le nourrisson, explorant simultanément la production calorique, les mouvements musculaires et les pulsations radiales, montrent que le nombre des calories dépend avant tout de cette activité musculaire.

Enfin pour Bonniot, l'étude de la calorimétrie faite dans ses rapports avec la croissance montre des différences suivant l'âge du nourrisson : c'est vers trois mois que le nourrisson dégage, par rapport à son poids, le plus de chaleur ; cette poussée correspond à une poussée d'accroissement ; il y a ensuite, à partir du quatrième mois, diminution de la calorification accompagnant une diminution de l'effort d'accroissement.

Que devient la déperdition calorifique au cours des états pathologiques ?

Le problème a été surtout étudié chez les enfants *atrophiques*, débiles ; pour E. de Saint-Albin, la loi de la surface (le rayonnement étant proportionnel à la surface) ne s'applique pas aux atrophiques ; devant les résultats de la calorimétrie, ils peuvent être classés en :

normaux,
hyper-rayonnants,
ou hypo-rayonnants.

En général le rayonnement est considérablement accru, non seulement par rapport à un enfant normal du même âge, mais même par rapport à un enfant normal du même poids ; c'est là un fait qu'il est important de retenir et pour de tels nourrissons, il est indispensable de donner une ration très élevée, correspondant non pas au 1/10e, mais au 1/5e et parfois même au 1/4 de leur poids (G. Variot et P. Lavialle).

Au cours des *états fébriles*, se produit une augmentation sensible dans la radiation de chaleur, et J.-P. Langlois a insisté sur ce fait chez les nourrissons atteints de broncho-pneumonie.

XI

CROISSANCE

Le *nouveau-né* présente les caractères anatomiques suivants : *tête petite, membres grêles (surtout les inférieurs), cage thoracique de capacité restreinte, ventre relativement développé.*

La *tête* est petite car elle doit être appropriée à la traversée de la filière pelvienne ; le cerveau ne souffre nullement de la compression, car il est à ce moment dans un état de développement peu avancé, mais suffisant pour son utilité présente. La face chez le nouveau-né est presque complètement privée de traits ; le nez est toujours petit, aussi tous les enfants ont-ils alors même aspect ; dans les premiers jours de la vie il est souvent bien difficile de les distinguer. Le cuir chevelu est épais, adhérent à l'aponévrose du muscle sous-jacent (occipito-frontal), et par suite mobile avec ce muscle. Le péricrâne n'est pas uni aux os sous-jacents, mais à la membrane qui limite les sutures. A la naissance l'ossification de la base du crâne est plus avancée que celle du sommet. A ce moment il existe *deux fontanelles*, espaces membraneux comblant l'écartement des os du crâne. La fontanelle antérieure bregmatique ou grande fontanelle siège à la rencontre de la suture sagittale et de la suture fronto-pariétale ; elle est losangique et mesure 3 centimètres de largeur ; ses deux bords antérieurs sont formés par les frontaux, ses bords postérieurs appartiennent aux pariétaux. La fontanelle postérieure, petite fontanelle ou fontanelle occipitale, triangulaire, est située à l'union des sutures lambdoïde et sagittale ; elle est limitée par les pariétaux et l'occipital, et est presque oblitérée à la naissance. La grande fontanelle se ferme, en général, vers le douzième mois chez l'enfant normal, plus tôt dans la microcéphalie, plus tard dans certaines conditions pathologiques (rachitisme, myxœdème, hydrocéphalie); elle peut même s'élargir

et ne disparaître que de deux à quatre ans. Chez l'enfant bien portant elle est résistante, animée de battements systoliques ; on y perçoit un souffle systolique. Chez les enfants amaigris, elle se déprime, et les os du crâne chevauchent. C'est la « balance du pauvre » (Pinard).

Quant à la suture sagittale, elle chevauche souvent à la naissance chez l'enfant à terme, surtout lorsqu'il s'agit d'une tête à diamètre bi-pariétal au-dessus de 9 centimètres ou encore lorsque l'accouchement a été lent ; ce chevauchement est passager, mais sa réapparition traduit un développement défectueux de l'enfant.

Immédiatement au-dessous de la fontanelle antérieure se trouve le sinus longitudinal veineux supérieur, qui peut être utilisé pour les prises de sang ou les injections intraveineuses (vu le faible développement des veines des membres) ; la distance moyenne entre la peau et la lumière du sinus est de 2 à 5 millimètres.

A l'aide d'une aiguille enfoncée au niveau de l'angle latéral de la grande fontanelle, il est aisé de faire une ponction du ventricule latéral.

Les dimensions de la tête à la naissance sont les suivantes :

	cm.
Diamètre occipito-mentonnier	13
— maximum ou sus-occipito-mentonnier	13,5
— occipito-frontal	12
— sous-occipito-frontal	11,5
— sous-occipito-bregmatique	9,5
— sous-mento-bregmatique	9,5
— fronto-mentonnier	8
Diamètres transverses :	
Diamètre bi-pariétal ou transverse maximum	9,5
— bi-temporal	8
Circonférences :	
La grande circonférence passant par le diamètre occipito-mentonnier mesure	37 à 38 cm.
Circonférence sous-occipito bregmatique	33 cm.
— » frontale	34 à 35 cm.

Peu à peu la tête grossit, mais les maxillaires n'augmentent que très lentement ; la mimique n'apparaît que lorsque le déve-

loppement s'accentue. Les sinus de la face sont à peine formés à la naissance, d'où la rareté de la sinusite chez le nourrisson.

Le *thorax* contient, outre le cœur, des organes dont le rôle a été nul pendant la vie fœtale, aussi n'a-t-il pas encore acquis le développement qui accompagne l'exercice de la fonction respiratoire.

L'hémithorax droit est en général un peu plus développé que l'hémithorax gauche.

La poignée du sternum est au niveau de la première vertèbre dorsale, tandis que chez l'adulte elle est au niveau de la seconde. Jusqu'à trois ans, la convexité des côtes est peu marquée; les côtes sont flexibles, elles se déforment facilement ; si pour une cause pathologique telle que le rachitisme, la résistance du squelette diminue, le thorax est l'une des parties les plus atteintes; sous l'influence de la pression atmosphérique il s'aplatit latéralement et proémine en avant comme le thorax d'un gallinacé. La flexibilité des côtes dans l'enfance explique les déformations fréquentes de l'hémithorax atteint de pleurésie chronique purulente ou même séreuse ; il se fait une rétraction de tout un côté et secondairement une scoliose convexe du côté opposé.

La colonne vertébrale est droite mais très flexible à la naissance, car les muscles qui l'entourent sont encore peu développés ; ce n'est que peu à peu, quand l'enfant commence à marcher, qu'apparaissent les courbures antéro-postérieures normales. L'exagération des courbures antéro-postérieures ou l'apparition des courbures latérales sont pathologiques ; la cyphose, la lordose et surtout la scoliose se manifestent au moment de la puberté. La scoliose, qui se montre plus particulièrement chez les filles, est souvent considérée comme une forme de rachitisme tardif. A la naissance, dans le canal vertébral, la moelle s'arrête au niveau de la première vertèbre lombaire.

Le *ventre* est proéminent chez le petit enfant par suite du fort développement du foie et du faible développement du pelvis. Mais un volume exagéré de l'abdomen est pathologique et le médecin d'enfants doit combattre cette erreur maternelle trop fréquente qu'un nourrisson est normalement porteur d'un gros ventre.

Sur l'abdomen l'ombilic est une porte momentanément ouverte à l'infection et expose le nouveau-né à l'un des premiers dangers

dont il pourra être victime s'il n'est convenablement défendu par l'asepsie. Au premier âge l'ombilic est plus rapproché du pubis que de l'appendice xiphoïde. De la naissance jusqu'à la fin de la seconde année il occupe le milieu du corps, puis les membres inférieurs se développent rapidement, et il devient plus distant de l'extrémité inférieure.

Le *bassin* du jeune enfant est petit par rapport au volume du corps et plus oblique que chez l'adulte. Les modifications qu'il subit ultérieurement proviennent de l'influence du poids du corps dans la station debout et dans la position assise. A cause du faible développement du bassin, la vessie est chez le nourrisson un organe abdominal (penser à une vessie distendue chez un enfant présentant une tumeur abdominale).

Les *membres* du nouveau-né sont grêles et très courts; leur utilité est en effet à peu près nulle : la préhension des aliments se fait à l'aide des lèvres et de la langue. C'est seulement après la première année que les membres s'allongent et se développent, car l'enfant se sert beaucoup plus de ses mains, et alors seulement il commence à marcher.

Chez le petit enfant les membres sont flexibles, les épiphyses ne sont pas encore soudées aux diaphyses, aussi les moindres chutes ou tractions sur les membres peuvent-elles entraîner des fractures sous-périostées ou mieux des disjonctions juxta-épiphysaires.

Points d'ossification des os des mains et des pieds. — Il est intéressant de connaître certains détails sur la *formation et le mode de développement du squelette*, afin de pouvoir comparer l'état normal et l'état pathologique. Les anatomistes en coupant les extrémités des phalanges ou des métacarpiens avaient noté les points d'ossification, mais par ce procédé ils ont dû méconnaître les rudiments des points d'ossification épiphysaires. Dans une telle étude il est nécessaire de s'adresser à la radiophotographie. *Chez l'enfant à terme, on trouve à la radiographie deux points d'ossification qui semblent constants : le point de Béclard à l'extrémité inférieure du fémur et un point décrit par E. Tapon existant à l'extrémité inférieure du tibia ; ces points sont absents chez les prématurés et ce fait peut permettre de*

préciser la naissance à terme d'un enfant et distinguer aussi un débile d'un prématuré. Variot d'autre part est arrivé à décrire d'une façon très précise les points d'ossification du squelette de la *main* chez l'enfant normal, chez l'hypotrophique et chez le rachitique. Les contours des os se montrent très nettement et les points d'ossification opaques se voient dès leur origine dans le cartilage épiphysaire. Variot par ses recherches a bien mis en lumière que l'ossification marche avec la taille et non avec l'âge des enfants. L'opinion de Cruveilhier et Kölliker se rapproche beaucoup de la réalité ; ce dernier auteur avance en effet que les points complémentaires se montrent aux métacarpiens à partir de la deuxième année, et aux phalanges à partir de la troisième année. D'après Variot, le plus souvent, à l'état normal, c'est de dix-huit à vingt mois, lorsque la taille est de 75 à 78 centimètres, qu'on voit apparaître le point d'ossification dans le cartilage épiphysaire des deuxième, troisième et quatrième premières phalanges et presque simultanément aussi au deuxième métacarpien. Si les points métacarpiens précèdent les points phalangiens, ce qui est rare, ce n'est que de quelques semaines.

A partir de vingt-deux mois, avec une taille de 78 à 80 centimètres, la plupart des points complémentaires ou épiphysaires sont bien visibles dans les deuxième, troisième, quatrième et cinquième premières phalanges, et même dans la deuxième phalange du pouce ainsi qu'aux deuxième, troisième et quatrième métacarpiens.

A deux ans, avec 80 centimètres de taille, les points sont visibles aux deuxième, troisième, quatrième et cinquième premières phalanges, à la deuxième phalange du pouce ; et parfois même on aperçoit quelques points des deuxièmes phalanges.

A trois ans, avec un développement normal et une taille de 88 à 90 centimètres, tous les points complémentaires des phalanges et des métacarpiens sont visibles ; c'est dans le cours de cette troisième année qu'apparaissent les points des deuxième et troisième rangées de phalanges et (en dernier lieu) les points complémentaires du premier métacarpien et de la première phalange du pouce. Le point complémentaire du premier métacarpien est parfois encore plus tardif. Le suture diaphyso-épiphysaire de tous les métacarpiens et phalanges se fait de seize à dix-huit ans.

Il existe un point d'ossification pour chaque os du carpe ; cependant, d'après Rambaud et Renaule, le scaphoïde possède deux points d'ossification et l'apophyse unciforme de l'os crochu possède un point spécial. Le point du grand os et de l'unciforme apparaissent dans la première année et sont souvent visibles sur les radiographies dès le quatrième mois.

Le point du pyramidal apparaît de trente à trente-six mois ; celui du semi-lunaire de quatre à cinq ans ; celui du trapèze à cinq ans ; celui du scaphoïde à cinq ans et demi ; celui du trapézoïde à six ans ; celui du pisiforme de huit à dix ans.

Au sujet des points d'ossification du *tarse* et du *métatarse*, voici quelles sont les données fournies par les anatomistes :

Tous les os du tarse ne possèdent qu'un point d'ossification, à part le calcanéum qui en possède deux : le point principal qui apparaît au sixième mois de la vie intra-utérine ; le point secondaire qui forme la face inférieure et postérieure de l'os et apparaît à l'âge de sept ans ; la soudure est complète à seize ans.

Le point de l'astragale existe au neuvième mois de la vie intra-utérine ; celui du cuboïde au sixième mois de la vie extra-utérine ; celui du troisième cunéiforme à un an ; celui du deuxième cunéiforme à trois ans ; celui premier cunéiforme à quatre ans ; celui du scaphoïde à cinq ans.

Les points primitifs diaphysaires des métatarsiens et des phalanges des orteils ne présentent que peu d'intérêt au point de vue du développement de l'enfant, car comme ceux des métacarpiens et des phalanges des doigts ils se développent dans les premiers mois de la vie intra-utérine et existent toujours à la naissance.

Le point complémentaire de l'épiphyse antérieure des métatarsiens apparaît à l'âge de quatre ans. La soudure complète diaphyso-épiphysaire se fait à dix-sept ans.

Les points épiphysaires des phalanges sont postérieurs et apparaissent d'abord doubles vers l'âge de six ans ; ils se réunissent vers l'âge de dix ans pour former la plaque épiphysaire qui ne se soude qu'à vingt ans au corps de l'os. L'ossification procède du premier vers le cinquième orteil.

La date d'apparition des points complémentaires aux extrémités inférieures semble donc très retardée sur ce qui se passe au niveau des extrémités supérieures ; il est vrai de dire que ces

renseignements nous sont fournis par les dissections des anatomistes, tandis qu'aux mains les études radiophotographiques de Variot ont permis très certainement de saisir à une période très précoce des débuts d'ossification qui peuvent passer inaperçus sur des coupes.

Variot a pu suivre d'une façon précise, grâce à la radiographie de la main, les modalités normales et anormales de la croissance dans le squelette des enfants. L'hypotrophie, le myxœdème, l'achondroplasie, peuvent retarder de plusieurs années l'apparition des points complémentaires dans les phalanges ; le rachitisme au contraire, n'exerce par lui-même aucune influence retardante ; il faut, pour qu'il en soit ainsi, que le processus de l'hypotrophie vienne s'adjoindre, se superposer en quelque sorte au rachitisme.

Ces conclusions sont extrêmement intéressantes ; les mêmes faits seraient certainement évidents au niveau des autres parties du squelette ; l'étude de l'ossification de la main suffit pour montrer les rapports de l'ossification avec les troubles de nutrition dans l'enfance.

L'agent de l'accroissement en longueur, très important pendant l'enfance, est le cartilage de conjugaison que sa suractivité expose à l'ostéomyélite. Cette activité est entravée dans le rachitisme et l'achondroplasie.

Croissance de l'enfant. — C'est surtout dans la première enfance que la croissance est marquée et d'autant plus qu'on est plus rapproché de la naissance ; dans les années qui suivent, la croissance se ralentit, puis il se fait une nouvelle poussée au moment de la puberté. Au moment des poussées de croissance, la résistance diminue et la fréquence des maladies augmente, mais il n'existe pas de fièvre de croissance ; la fièvre indique alors une infection.

La croissance est le résultat d'une force biologique latente, que Springer appelle l'*énergie de croissance* et qui se transmet par l'hérédité. Certaines conditions hygiéniques peuvent avoir une influence légère sur la croissance, mais ce sont surtout les états morbides qui agissent d'une façon très évidente et qui peuvent arrêter, retarder ou même accélérer le développement de

l'enfant. Cette croissance rapide explique chez l'enfant l'intensité des échanges nutritifs, la prédominance de l'assimilation sur la désassimilation, la suractivité de la circulation, de la respiration, etc.

A la naissance l'enfant est en possession de tous ses organes ; un seul disparaîtra, le thymus : il n'en paraîtra pas de nouveau. Si tous les viscères existent à la naissance, ils sont bien imparfaits ; leur volume, leur forme, leurs fonctions se modifieront peu à peu. Pour s'accroître ils subissent une série de modifications histologiques qui peuvent se ranger de la façon suivante : prolifération cellulaire ou hyperplasie et augmentation de volume des cellules ou hypertrophie. De plus, tous les viscères ne se développent pas également dans le même temps ; certains appareils atteignent rapidement leur état de perfection, tels ceux de la respiration et de la circulation ; d'autres ne se développent que plus tard, tel l'appareil génital qui sommeille jusqu'à la puberté ; telle est la différenciation cellulaire, qui constitue avec l'hypertrophie et l'hyperplasie, les trois processus de la croissance.

Bien que ce soit une méthode assez imparfaite, c'est par la connaissance du poids et de la taille qu'on apprécie la croissance générale d'un enfant. C'est là une notion indispensable à connaître pour le médecin, car elle varie suivant l'état de santé du sujet ; ces variations sont d'autant plus brusques que le sujet est plus jeune.

I. ***Accroissement en poids.*** — Le poids d'un nouveau-né est en moyenne de 3.000 à 3.250 grammes ; quelques enfants ont un poids supérieur qui peut atteindre jusqu'à 5.000 ; plus souvent c'est l'inverse qui se produit et le poids est inférieur à 3.000; au-dessous de 2.000 l'enfant est en général un prématuré. Le poids des filles est un peu plus faible que celui des garçons. Les enfants issus de générateurs malades sont souvent de poids inférieur à la normale. De plus, il appert des études de Frankenhauser que le poids de l'enfant est en rapport direct avec la taille de la mère, et des recherches de Gassner qu'il est aussi en rapport direct avec le poids de la mère (le rapport serait de 1 : 19,3). D'après Hecher et Fasbeuder, le poids du

nouveau-né augmente avec le nombre de grossesses. Le poids des nouveau-nés d'une même famille s'élève avec l'âge de la mère jusqu'à quarante ans; passé cet âge les enfants nés de grossesses suivantes sont moins lourds.

Le poids du nouveau-né est plus élevé lorsque la mère a pu se reposer pendant les derniers mois de la grossesse.

Burdacht et Chaussier ont les premiers remarqué que l'enfant perd de son poids après la naissance, et le fait a été contrôlé par tous les observateurs. Pendant les deux ou trois premiers jours, par suite de l'évacuation abondante d'urine et de méconium, la perte de poids est de 150 à 200 grammes ; la perte du premier jour est presque toujours plus forte que celle des jours suivants

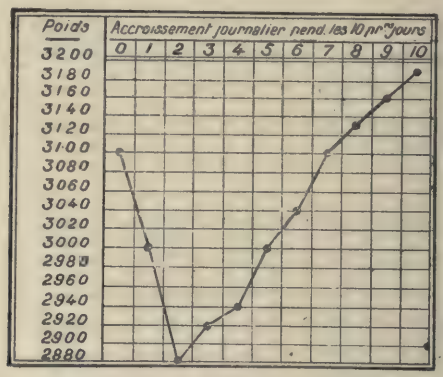


Fig. 15. — Courbe de poids pendant les dix premiers jours (d'après P. Nobécourt).

(100 à 120 grammes) ; à partir du quatrième jour le poids remonte et du dixième au quatorzième jour l'enfant a regagné son poids de naissance (fig. 15). Si la perte de poids est plus durable, c'est que l'alimentation est insuffisante ou que l'enfant est malade. Plus l'enfant est fort, plus la perte de poids est sensible, et moins il regagne vite le poids initial. La perte de poids du nouveau-né est une loi générale de physiologie qui s'observe chez les animaux (Sacc l'a signalée chez le poulet et Edlefsen chez le marsouin).

Certains nouveau-nés cependant varient peu ou pas, et augmentent dès le lendemain de leur naissance : il en est ainsi quand le fœtus a perdu son méconium ou uriné pendant l'accouche-

ment. La perte momentanée est notablement diminuée quand on donne au nouveau-né le sein d'une nourrice en attendant la sécrétion du sein maternel, mais cette perte momentanée n'a aucun inconvénient et ne justifie pas l'alimentation artificielle dans les premiers jours de la vie.

Un enfant normal bien nourri croît *par jour* durant sa première année : de 25 à 30 grammes pendant les quatre premiers mois ; de 15 à 20 grammes pendant les quatre mois suivants ; de 10 à 15 grammes pendant les quatre derniers mois.

Il a doublé son poids de naissance à cinq mois et triplé ou peu s'en faut à un an. Soit un enfant de 3.000 grammes, à cinq mois il pèsera 6 000 grammes et à un an 9.000 grammes.

En général, les enfants nourris au sein par de bonnes nourrices grossissent plus régulièrement que ceux nourris au biberon.

Pendant la seconde année l'augmentation journalière de poids est de 8 grammes en moyenne pour les premiers mois (250 grammes par mois) et de 5 grammes pour les derniers (150 grammes par mois). A deux ans l'enfant pèse 11 k. 500 à 12 kilogrammes, c'est-à-dire le poids de naissance × 4. Ce sont là des données générales sujettes à exceptions.

POIDS DES ENFANTS DE 1 A 24 MOIS (d'après COMBY)

Age	Poids en grammes	Accroissement mensuel en grammes	Accroissement quotidien en grammes
Nouveau-né	3 000	»	»
A 1 mois	3.700	750	25
2 »	4.500	750	25
3 »	5.250	750	25
4 »	5.950	700	23
5 »	6.550	600	20
6 »	7.100	550	18
7 »	7.600	500	17
8 »	8.000	400	13
9 »	8.350	350	12
10 »	8.650	300	10
11 »	8.950	300	10
12 »	9.200	250	8,5
13 »	9.450	250	8,5

Age	Poids en grammes	Accroissement mensuel en grammes	Accroissement quotidien en grammes
—	—	—	—
14 mois	9.650	200	6,5
15 »	9.850	200	6,5
16 »	10.050	200	6,5
17 »	10.250	200	6,5
18 »	10.450	200	6,5
19 »	10.650	200	6,5
20 »	18.850	200	6,5
21 »	11.050	200	6,5
22 »	11.200	150	5
23 »	11.350	150	5
24 »	11.500	150	5

Le poids des filles est quelque peu inférieur à celui des garçons.

Le poids des enfants pauvres à un âge donné est généralement moins élevé que celui des enfants de la classe aisée, surtout parce que le poids de naissance est différent ; l'influence ethnique, l'hérédité pathologique, l'hygiène, les maladies, et particulièrement le mode d'alimentation, ont une influence manifeste sur la croissance du nourrisson.

POIDS DES ENFANTS SUIVANT LE MODE D'ALIMENTATION
(d'après BRISSOW)

Mode d'alimentation	Poids en grammes suivant l'âge			
	15 jours	3 mois	6 mois	8 mois
au sein.....	3.594	5.701	7.072	9.930
au lait de vache et bouillies....	3.525	5.310	6.317	7.916

Il n'est pas rare d'observer au moment du sevrage une baisse de poids qui en quelques jours peut atteindre 150 à 200 grammes.

Des pesées régulières doivent être faites pendant les deux premières années, car elles renseignent sur le développement

de l'enfant ; un enfant dont la courbe de poids est régulièrement ascendante se porte bien ; un enfant dont le poids n'augmente pas régulièrement est malade ou mal nourri ; un enfant qui augmente trop est suralimenté. Pendant le premier mois il faut peser l'enfant tous les jours, puis toutes les semaines, et enfin tous les mois seulement si l'enfant paraît se bien porter ; la première pesée doit être faite aussitôt après la naissance et soigneusement notée. On construit ainsi une courbe que l'on compare aux courbes normales qu'on se procure aisément. Quand un enfant est élevé au sein il est utile, au moins pendant le premier mois, de le peser avant et après chaque tétée, afin de savoir chaque fois quelle est la quantité de lait ingéré et de pouvoir la modifier au besoin ; c'est une très bonne façon de se renseigner sur la qualité d'une nourrice. On emploie la balance pèse-bébés, dans laquelle un des plateaux est remplacé par une corbeille destinée à recevoir le nourrisson.

A la courbe de poids, à trait unique, A. Lesage oppose un *chemin* de poids, représenté par deux traits parallèles, entre lesquels doit se trouver la courbe de poids de tout enfant bien portant. Connaissant la courbe moyenne de poids, A. Lesage trace deux lignes parallèles obtenues, la supérieure en ajoutant 500 grammes aux chiffres moyens, l'inférieure en retranchant 250 grammes à ces mêmes chiffres ; l'intervalle limité par ces deux courbes représente un véritable « chemin de la vie » du nourrisson bien portant ; en dehors des lignes limites, l'enfant n'est pas normal et son poids pèche, soit par excès, soit par insuffisance.

II. ***Accroissement en taille.***— Un enfant à sa naissance mesure environ 50 centimètres ; les filles ont 1 à 2 centimètres de moins que les garçons ; l'enfant gagne 4 centimètres le premier mois, 3 centimètres le deuxième et le troisième, 1 centimètre les mois suivants ; il grandit donc de 20 centimètres dans la première année. A cinq ans il a doublé sa taille de naissance et il l'a triplée à quinze ans. Dans le cours de la troisième année il a environ la moitié de la longueur totale qu'il aura à l'âge adulte. De six à quatorze ans l'augmentation annuelle de la taille ne dépasse pas 5 centimètres.

DE LA TAILLE DES ENFANTS DURANT LA PREMIÈRE ANNÉE
(d'après M. COMBY)

Age	Taille	Accroissement par mois
Naissance	0 m. 50	»
1 mois	0 m. 54	4 cm.
2 »	0 m. 57	3 cm.
3 »	0 m. 60	3 cm.
4 »	0 m. 62	2 cm.
5 »	0 m. 64	2 cm.
6 »	0 m. 65	1 cm.
7 »	0 m. 66	1 cm.
8 »	0 m 67	1 cm.
9 »	0 m. 68	1 cm.
10 »	0 m. 69	1 cm.
11 »	0 m. 70	1 cm.
12 »	0 m. 71	1 cm.

TAILLE DES ENFANTS SUIVANT LEUR MODE D'ALIMENTATION
(d'après BRISSOW)

Nourriture	Longueur en centimètres		
	15 jours	6 mois	12 mois
au sein	51	67	73
au lait de vache avec bouillies	49	64	69

Variot a montré que la taille, le poids et les dimensions des diverses parties du corps sont inférieurs chez les enfants pauvres à ce qu'ils sont chez les enfants aisés.

D'après Revesz, les enfants des femmes jeunes sont plus petits que ceux des femmes plus âgées.

De même que pour le poids, la taille réelle s'éloigne assez souvent de la taille normale.

Les principaux facteurs qui ont une influence sur la taille sont : les conditions ethniques, les maladies héréditaires ou acquises et

enfin le fonctionnement des glandes à sécrétion interne (corps thyroïde, hypophyse, etc.).

Le rapport du poids à la taille paraît être en relation étroite avec la nutrition. — Si ce rapport est inférieur à la normale, une influence pathologique peut être en cause. Mais le plus souvent il faut incriminer une nourriture insuffisante ou une mauvaise assimilation. Si au contraire le rapport du poids à la taille est supérieur à la normale il y a suralimentation (1).

Il ne faut cependant pas croire qu'il y ait un parallélisme absolu entre la croissance de la taille et celle du poids. Variot a montré qu'il existe une *dissociation de la croissance* chez le nouveau-né normal ; et en effet, la baisse de poids des premiers jours de la vie correspond à une période qui n'est pas perdue pour l'accroissement statural. Axel-Key a signalé que, dans les périodes de rapide accroissement, l'augmentation porte d'abord sur la taille, puis sur le poids. Buffon avait déjà noté la croissance plus rapide en été qu'en hiver. Malling Hanses a consigné d'une façon précise cette influence des saisons : en hiver (de novembre à mars), la croissance est lente et l'accroissement de la taille surpasse celui du poids ; au printemps (d'avril à août) il y a un accroissement rapide de la taille et le poids varie peu ; à l'automne (d'août à novembre), c'est le contraire, le poids augmente beaucoup et la taille ne varie pas. Daffner est arrivé aux mêmes conclusions.

Variot a encore montré que cette dissociation était bien plus marquée à l'état pathologique chez les *hypotrophiques* ; ce sont là des indications utiles au médecin. Ces observations montrent que l'accroissement de la taille est subordonné à la nutrition du squelette et au travail physiologique spécial qui s'opère dans les épiphyses. Le système osseux a donc un mode de nutrition qui lui est propre au milieu de tous les autres tissus; il se rapproche

(1) Rapport du poids à la taille d'après Maurel :

70	pendant le	1er	et le	2e	mois
90	»	3e	»	4e	»
105	»	5e	»	6e	»
120	»	7e	»	8e	»
125	»	9e	»	10e	»
130	»	11e	»	12e	»

Les chiffres de Pierra et Barlerin sont moins progressifs.

en cela du système nerveux, qui est normalement en anticipation de croissance sur presque tous les autres organes.

Nous avons étudié jusqu'ici l'accroissement global de l'enfant, mais il n'est pas suffisant d'avoir pesé et mesuré un enfant pour affirmer que son développement est normal ou pathologique ; *il y a intérêt à considérer les dimensions des différentes parties du corps* pour conclure à la régularité ou à l'irrégularité de la croissance.

Chez le nouveau-né la partie supérieure des hanches divise le corps en deux moitiés à peu près égales ; à partir de sept ans et demi le segment inférieur commence à dépasser le segment supérieur. C'est vers neuf ans que le tronc se développe le plus ; vers douze ans la poussée de croissance porte particulièrement sur les membres.

Le *cou* proportionnellement s'allonge plus que toutes les parties du corps ; il est à la fin de la croissance neuf fois plus long qu'au début.

Le *crâne* se développe beaucoup chez le nourrisson ; c'est son contenu qui dirige son développement (gros crâne des hydrocéphales) ; les déformations du crâne ne semblent pas avoir d'influence sur le développement du cerveau. Ciando, élève de Boissard, a étudié les variations des diamètres céphaliques dans les six premiers mois de la vie à l'aide du pelvi-céphalomètre de Budin ou de Perret, et la circonférence horizontale totale avec un ruban métrique en cuir ; voici ses résultats :

MOYENNES DES MENSURATIONS DE LA TÊTE DE L'ENFANT, AU DÉVELOPPEMENT CONSIDÉRÉ COMME NORMAL AUX DIFFÉRENTS AGES

AGE	Poids de naissance	Poids au mois considéré	Diamètre occ.-front maxillaire	D. Sous-occ.-front maxillaire	D. Sous-occ.-bregmatique	Diamètre bi-pariétal	Diamètre bi-temporal	Circonférence horizontale
1 mois.	3,360	3,898	12,6	12,1	9,6	10,2	8,0	36,5
2 »	3,289	4,634	13,2	12,5	11,0	10,6	8,6	38,4
3 »	3,210	5,185	13,5	13,4	11,0	10,8	9,0	39,2
4 »	3,366	5,779	13,9	13,7	11,6	11,1	9,2	40,6
5 »	3,653	6,954	14,3	14,3	11,7	11,5	9,2	41,8
6 »	3,678	7,072	15,1	14,4	12,3	11,7	9,3	43,1

CIRCONFÉRENCE HORIZONTALE PASSANT PAR LES BOSSES FRONTALES ET L'OCCIPUT

1 à 2 ans. . .	459,7	8 à 9 ans . . .	514,1
2 à 3 ans. . .	473,5	9 à 10 ans . . .	514.7
3 à 4 ans. . .	487,4	10 à 11 ans . . .	519,8
4 à 5 ans. . .	495,7	11 à 12 ans . . .	521,1
5 à 6 ans. . .	497,8	12 à 13 ans . . .	529,7
6 à 7 ans. . .	504,4	13 à 14 ans . . .	533,1
7 à 8 ans. . .	511,6	14 à 15 ans . . .	540,8

CIRCONFÉRENCES DE LA TÊTE, DU THORAX ET DE L'ABDOMEN DU BÉBÉ NORMAL

Age	Tête	Thorax	Ventre
1er mois	35	34,2	34
3e mois	40,9	37,2	37
6e mois	42,7	41	40
9e mois	45,3	44	44
12e mois	45,9	46	45

La suralimentation sans accidents s'accompagne d'une augmentation de volume de la tête, qui va s'atténuant avec l'âge et disparaît presque complètement au sixième mois.

Toutes les maladies aiguës ou chroniques de l'enfant, héréditaires ou acquises aussi bien que la misère physiologique, retardent le développement de la tête, et cela d'autant plus que l'enfant est plus jeune et que la maladie est plus intense et plus durable. La céphalométrie peut permettre le diagnostic précoce d'hydrocéphalie latente chez des enfants qui ont tous les caractères extérieurs d'une belle santé.

La circonférence de la tête est, chez le nouveau-né, supérieure de 1 à 2 centimètres à la circonférence de poitrine, mais si à trois ans il n'y a pas au moins égalité de ces deux mesures, l'enfant doit être considéré comme ayant un thorax insuffisamment développé.

A la naissance le corps a 4 fois la hauteur de la tête, à un an il a 4 fois 1/2 la hauteur de la tête, à deux ans 5 fois 1/4 (Statz).

La *largeur des épaules* et des hanches est égale dans le sexe masculin à toutes les périodes de la croissance ; chez les petites filles, les hanches sont plus larges dès la naissance.

Le diamètre biacromial est de 12 centimètres à la naissance, de 15 centimètres à la fin de la première année et de 17 centimètres à la fin de la seconde. Ce diamètre doit être égal au cinquième de la taille. Quand ce rapport n'est pas atteint, on peut affirmer que le développement de l'enfant est imparfait.

La *circonférence thoracique* sous-mamellaire est de 31 centimètres à la naissance, de 47 cm. à 1 an, de 49 cm. à 2 ans, de 50 cm. à 3 ans (Lucien Mayet). Elle est, d'après Filatow, en proportion constante avec celle de la tête et la longueur du corps.

Pour cet auteur, le périmètre thoracique passant sur la ligne intermammaire, dépasserait toujours de 7 à 10 centimètres la moitié de la taille. Filatow ajoute que ce même périmètre serait constamment inférieur de 2 centimètres environ à celui du crâne. Plus un enfant est robuste et plus le volume du thorax est considérable et se rapproche, par conséquent, de celui de la tête. Les enfants mal nourris ont un périmètre thoracique très inférieur à celui qu'il devrait être. Le *coefficient de robusticité* de Pignet $\left[\text{Taille} - \left(\text{Poids} + \frac{\text{Circ. thor. insp.} + \text{circ. thor. exp.}}{2}\right)\right]$ est de 12 à un an, de 18 à deux ans et de 23 à trois ans (Lucien Mayet). Entre 1 et 12 mois nous avons trouvé un coefficient variant entre 12 et 20.

Ces données physiologiques de la croissance sont soumises à des exceptions, dépendant soit des maladies intercurrentes, soit des soins dont est entouré l'enfant. De plus, chez des enfants bien portants, du seul fait de l'hérédité de la race, il existe des différences de poids, de taille et de mensurations régionales.

C'est seulement vers cinq ou six ans qu'on observe des différences de croissance entre ceux qui, devenus adultes, seront grands ou petits.

*
* *

De ces données sur la croissance en général, nous rapprocherons les acquisitions récentes obtenues sur la *croissance des tissus*.

Dans ses intéressantes recherches sur la culture des tissus, Ch. Champy a recherché la différence entre le développement des tissus jeunes, provenant de fœtus près du terme ou d'animaux nouveau-nés d'une part, et le développement de tissus adultes d'autre part.

En ce qui concerne les tissus non différenciés, les cellules reprennent plus vite chez le jeune que chez l'adulte la faculté de se multiplier activement.

Mais les différences sont surtout nettes lorsqu'on étudie des éléments différenciés, le rein par exemple.

Chez un animal adulte, une cellule rénale ne peut reprendre la faculté de se multiplier qu'après avoir perdu ou expulsé la plus grande partie de son cytoplasme, avec tous les appareils paraplasmiques qu'il renfermait ; il faut pour que la culture pousse, qu'il y ait dédifférenciation et un très grand nombre de cellules succombent au cours de cette opération.

Chez le jeune animal, les éléments paraplasmiques sont en bien moins grande quantité que chez l'adulte ; la dédifférenciation est rapide et ainsi la réviviscence est facile.

Ces données montrent d'une façon nette que dans les éléments du jeune animal, il y a une malléabilité, une facilité d'adaptation, en même temps qu'une facilité de reproduction qui a disparu chez l'adulte, en même temps que les différenciations se précisaient.

XII

SYSTÈME NERVEUX

Malgré un volume relativement considérable proportionnellement au poids du corps, le système nerveux reste encore rudimentaire à la naissance. Au point de vue chimique, il contient plus d'eau que chez l'adulte, et les récentes recherches de Soula montrent que le coefficient d'aminogénèse est inférieur à celui de l'adulte, la protéolyse de la substance nerveuse variant avec l'activité des centres nerveux.

INSUFFISANCE PYRAMIDALE PHYSIOLOGIQUE

La donnée primordiale, dominant la physiologie du système nerveux chez le nourrisson, est une *insuffisance pyramidale physiologique* qui fait de lui, suivant l'expression de Virchow « un être spinal », comparable au point de vue fonctionnel à un anencéphale.

Ce développement incomplet du faisceau pyramidal explique les troubles moteurs et réflexes observés chez le nourrisson. On sait que chez l'adulte présentant une insuffisance du faisceau pyramidal, soit par agénésie essentielle, soit par suite d'une légère encéphalopathie datant des premières années, s'observe un syndrome individualisé par E. Dupré sous le nom de « débilité motrice d'inhibition », ou d' « hypo-génésie motrice », syndrome constitué par de l'exagération des réflexes tendineux, des syncinésies, un réflexe plantaire en extension, de la maladresse des mouvements, et une hypertonie musculaire dite paratonie. Un tel syndrome est complet et accusé chez le nourrisson normal.

La ***rigidité musculaire*** est chez le nourrisson un phénomène

constant : « Tout enfant est, à sa naissance, en puissance de maladie de Little » (P. Marie) et cette myotonie, loin d'être une forme atténuée de la tétanie, comme l'admettent Saint-Ange, Roger et Franconi, est nettement physiologique et explique l'attitude spéciale du nourrisson ; au repos, il prend spontanément une attitude qui est caractérisée par la flexion à angle droit des coudes et des genoux, par la flexion et l'adduction des cuisses et par la flexion légère des phalanges sur le métacarpe, le pouce étant généralement recouvert par les autres doigts : c'est l'image fidèle de l'attitude que le fœtus occupait *in utero*. Mais la contraction existe aussi au niveau des muscles extenseurs comme on peut s'en assurer par leur palpation. Lorsque le nouveau-né sommeille ou tette, les muscles sont relâchés, on peut modifier l'attitude sans rencontrer de résistance, mais ils reviennent à leur position initiale dès qu'on les abandonne à eux-mêmes. Si l'enfant est placé dans un bain ou s'il est agité, la contraction augmente et l'on peut voir apparaître de petites secousses cloniques des membres ; pendant le cri on observe un clonus manifeste de la mâchoire inférieure. Dans la première semaine les mouvements d'extension apparaissent, la contraction, les secousses cloniques diminuent puis disparaissent.

Les ***réflexes tendineux*** sont nettement exagérés chez le nourrisson (Bychowski, Noïca et Marbe, Reono, Laurent, Mademoiselle S. Rosenblum, Pirami).

Leur recherche se fera dans une période de calme de l'enfant et à l'aide d'un *petit* marteau.

Le réflexe rotulien, facile à explorer, est constant et particulièrement vif ; cette exagération, très grande jusqu'à sept mois inclus (Laurent), semble diminuer ensuite peu à peu, et le réflexe peut être considéré comme normal à l'âge de deux ans. Il s'accompagne souvent du réflexe contralatéral des adducteurs de P. Marie (Reono), qui disparaît vers quatre mois, et souvent du réflexe consensuel (Bychowski), en ce sens que la percussion du tendon rotulien d'un membre amène une propulsion des deux côtés ; ce réflexe consensuel est plus net à partir de trois mois que chez le nouveau-né (S. Rosenblum). Les réflexes contralatéraux du triceps et du biceps qui existent aussi à la naissance disparaissent dans la seconde quinzaine.

Le réflexe achilléen se recherchera, soit en faisant coucher l'enfant sur l'abdomen, la jambe étant en demi-flexion sur la cuisse (Cruchet), soit en couchant l'enfant sur le dos, la jambe légèrement fléchie, et l'extrémité du pied étant soutenue par la main gauche de l'observateur. Il existe nettement, chez l'enfant sain, mais il est toujours moins intense que le réflexe rotulien (Laurent).

Pendant les trois premières semaines de la vie, on peut trouver de la trépidation épileptoïde (Laurent), mais elle est loin d'être constante ; elle est même mise en doute (Rosenblum).

Le réflexe bicipital et le réflexe tricipital sont vifs et souvent accompagnés de réactions du côté opposé (Ester Pirami).

L'étude des ***réflexes cutanés*** doit être faite avec beaucoup de soin : l'enfant ne restant jamais immobile, il est difficile d'apprécier si les différents mouvements sont réflexes ou non.

Le réflexe plantaire doit être recherché soit avec la pointe d'un crayon ou d'une allumette, soit avec l'ongle du doigt ; il vaut mieux ne pas se servir d'une épingle qui le plus souvent amène, par la douleur qu'elle provoque, un mouvement de retrait brusque du membre inférieur.

Chez le nourrisson le réflexe plantaire amène de l'extension des orteils (J. Babinski) et le phénomène de l'éventail ; la réponse peut porter aussi sur le côté opposé. D'une étude basée sur l'examen de 166 enfants, dont 55 étaient âgés d'un jour à un an, A. Léri tire les conclusions suivantes :

1° A la naissance l'extension des orteils est la règle presque générale ; la flexion est la très grande exception.

2° Après trois ans, la flexion est la règle ; l'extension est exceptionnelle, sans acquérir pourtant la même valeur diagnostique que chez l'adulte.

3° Entre 1-3 ans l'extension ne se rencontre qu'exceptionnellement en dehors des deux cas suivants :

a) Dans les affections du système nerveux central, elle n'acquiert pas alors la même valeur que chez l'adulte, car le faisceau pyramidal à peine achevé, paraît être beaucoup plus sensible à toute atteinte pathologique, si minime soit-elle, en particulier à toute atteinte toxique.

b) Dans le cas de troubles profonds de la nutrition générale, ceux-ci semblant avoir pour corollaire un retard dans le déve-

Fig. 16. — Extension spontanée du gros orteil chez le nourrisson (*La Vierge et l'Enfant*, Botticelli).

loppement du faisceau pyramidal ; le faisceau pyramidal, pourrait-on dire a, cliniquement du moins, l'âge apparent du sujet, non son âge réel.

Il serait intéressant d'avoir, de ce fait, des confirmations anatomiques.

4° C'est vers le 5e-6e mois que disparaît en général, chez l'enfant normal, l'extension des orteils.

Les variétés individuelles sont loin d'être rares; une période de transition assez prolongée est marquée par des alternatives de flexion et d'extension et assez souvent par l'extension unilatérale.

Celle-ci n'a donc aucunement chez l'enfant la même signification que chez l'adulte.

5° L'extension des orteils peut disparaître à peu près en même temps que l'attitude spasmodique des nouveau-nés, toutes deux marquent l'incomplet développement du faisceau pyramidal, et leur persistance constitue le syndrome de Little.

6° La flexion des orteils peut acquérir une valeur diagnostique et pronostique plus grande que l'extension. Chez un enfant qui tardivement ne marche pas encore, un prématuré ou athrepsique, elle semble être parfois le seul signe qui permette d'affirmer que le faisceau pyramidal est achevé, et que n'apparaîtront pas plus tard les symptômes de la maladie de Little.

Il est à remarquer que l'extension du gros orteil est fréquemment spontanée chez le nourrisson (fig. 16) et ce phénomène n'a pas échappé aux peintres, primitifs flamands et italiens (Laignel-Lavastine).

Le réflexe jambier, dit réflexe d'Oppenheim, est en général positif chez le nourrisson, mais il n'a pas chez l'enfant la même valeur que chez l'adulte, car la zone réflexogène est très étendue (Mario Bertolotti), et la moindre excitation de la jambe suffit parfois pour provoquer une flexion du pied sur la jambe et de l'extension de l'orteil.

Le réflexe de la paroi abdominale apparaît vers deux mois; le réflexe crémastérien et le réflexe fessier, d'après Noïca et Marbe, apparaissent successivement; rares jusqu'à l'âge de cinq mois, ils peuvent être rencontrés tous à partir de l'âge de six mois; leur apparition tardive s'explique par ce fait qu'ils sont des réflexes cérébraux nécessitant les connexions cérébro médullaires.

Les ***réflexes de défense,*** dits d'automatisme médullaire, ou phénomène des raccourcisseurs, devront être recherchés chez le

nourrisson, en profitant d'une minute de calme et en pinçant légèrement la peau à la face dorsale du pied, de façon à ce que l'excitation ne soit pas douloureuse. On voit alors ou bien l'extension de l'orteil, accompagnée d'un mouvement de flexion du pied sur la jambe, ou bien un mouvement de fuite, un retrait du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, avec extension spontanée du gros orteil. Constants chez le nouveau-né, « les réflexes de défense semblent assez fréquents chez le nourrisson » (St. Chauvet). D'après Rosenblum, on les observe le plus souvent entre la naissance et l'âge de six mois ; à partir de cette date, ils commencent à disparaître, et à un an, on ne les retrouve que très rarement.

CERVEAU

Le cerveau est volumineux chez le nourrisson et continue à s'accroître considérablement dans les premiers mois de la vie ; la statistique de Boyd donne en effet comme poids du cerveau :

A la naissance.	331	grammes
De la naissance à trois mois .	493	»
De trois à six mois	603	»
De six mois à un an	777	»

Ainsi à l'âge de six mois, le poids de l'encéphale est presque double de ce qu'il était à la naissance. On sait que le poids relatif du cerveau est en raison inverse de l'âge, toutefois cette loi ne s'applique pas aux premiers mois de l'existence humaine, et L. Manouvrier a bien montré que le poids relatif de l'encéphale était très nettement plus élevé chez les enfants de huit à trente-six jours que chez ceux de un à sept jours. Au cours de l'hypotrophie infantile le trouble de la nutrition qui a ralenti le développement des organes et des tissus, n'intéresse pas le cerveau, et le poids de ce dernier est en rapport avec l'âge et non avec le poids ou la taille de l'enfant (G. Variot et Fayolle).

L'étude physiologique du cerveau chez le nouveau-né a été

abordée dans le domaine expérimental par Soltmann, qui avait constaté, chez de jeunes chiens, l'inexcitabilité de l'écorce cérébrale jusqu'au dix-neuvième jour, mais nous insisterons surtout sur les travaux de Galante, de Michailow et de Langlois.

Par l'injection de curare sous la dure-mère de chiens nouveau-nés, E. Galante a constaté que l'écorce cérébrale devient excitable chez ces animaux à partir du cinquième jour après leur naissance. Chez les chiens de cinq jours, l'irritation de la zone motrice d'un côté, éveille des réactions motrices dans toute la moitié opposée du corps, toutefois les centres ne répondent pas avec une égale intensité à l'excitation par le curare répandu uniformément sur la surface cérébrale. Au cinquième jour, la réaction motrice croisée, assez intense à la face et dans les muscles du cou, un peu moins dans les muscles de l'épaule, l'est encore moins dans ceux des membres ; les jours suivants, les centres deviennent de plus en plus excitables, et les réactions motrices croisées prennent la forme de véritables accès épileptiques. Jusqu'au huitième jour, les effets moteurs déterminés par le curare sont rigoureusement croisés, dans la suite ils sont bilatéraux, et du côté homolatéral ; ils sont d'abord faibles et inégaux selon les centres, puis peu à peu plus intenses, ce qui tient à la maturation progressive des voies établissant les relations entre un hémisphère et l'autre.

S. Michailow, recourant à l'excitant électrique chez le chien nouveau-né, a donné de l'excitabilité des centres moteurs dans l'écorce cérébrale une description un peu différente : ces centres sont d'abord peu nombreux puis augmentent avec l'âge ; ils sont difficilement excitables et exigent un courant d'une certaine intensité ; enfin ils s'épuisent extrêmement vite.

Dans les premières vingt-quatre heures après la naissance, on trouve le centre de contraction générale de la patte antérieure, celui de la patte postérieure, croisés l'un et l'autre ; celui des mouvements de mastication ; celui de rotation de la tête du côté opposé ; celui de la contraction de la musculature du cou avec mouvements de la tête en haut et en bas. Au troisième jour, à ces centres s'ajoute le centre des mouvements latéraux des yeux qui se combinent aux mouvements en haut ou en bas. Au cinquième jour, on voit apparaître ceux qui président à la rota-

tion de la tête autour de l'axe du corps, la région occipitale se tournant du côté opposé à l'excitation ; le centre de la fermeture des paupières ; celui du dressement de l'oreille. Au septième jour, s'ajoute aux précédents, le centre d'un mouvement de la queue ; au neuvième jour, des centres de dilatation de la pupille, de mouvement de la lèvre supérieure, d'extension croisée des extrémités. Au dixième jour, s'ajoutent aux précédents les centres qui président aux mouvements conjugués du globe de l'œil du côté opposé, combinés avec les mouvements vers le haut ou vers le bas, et ceux qui président aux mouvements de flexion du tronc à concavité tournée vers le côté opposé. Il y a à cet égard des différences individuelles. La différence principale entre les nouveau-nés et les adultes, au point de vue de ces centres moteurs, porte non-seulement sur leur moindre nombre chez les premiers, mais encore sur les traits suivants : 1° la difficulté de provoquer chez le jeune chien des convulsions cloniques et toniques ; 2° le fait que chez le jeune l'excitation de points isolés peut provoquer un effet moteur général (par exemple, contraction générale de la patte chez le nouveau-né, au lieu de la contraction des divers articles chez l'adulte).

Ces données ne s'appliquent pas au cobaye qui naît « à l'état adulte » ; chez lui en effet l'écorce cérébrale est excitable dès la naissance, et dès la douzième heure, J.-P. Langlois a pu délimiter chez ces animaux le centre des mouvements de mastication à la partie extrême du repli marginal du sillon crucial. S. Michailow a pu dès la naissance, obtenir chez cet animal, par excitation de l'écorce, des contractions cloniques passant ensuite à la phase tonique ; cette excitabilité corticale peut même exister chez les fœtus de cobaye (Tarchanoff).

A la *physiologie du cerveau* chez l'être jeune se rattache le problème des *mouvements de cet organe* ; le pouls cérébral se perçoit nettement chez le nourrisson au niveau des fontanelles, et un examen attentif de ces dernières montre que leur soulèvement peut être produit par des pulsations artérielles et par des mouvements respiratoires. Les pulsations artérielles se remarquent par leur fréquence calquée sur le rythme du cœur ; mais à côté de ces soulèvements d'ordre vasculaire, existent des réac-

tions d'ordre respiratoire, peu accentuées dans la respiration calme, violentes au contraire dans la toux et le cri.

La physiologie des centres nerveux permet d'expliquer la facilité avec laquelle les enfants ont des *convulsions* avant l'âge de deux ans.

Le réflexe qui déchaîne la convulsion peut avoir son point de départ au niveau de l'écorce cérébrale (méningites, méningo-encéphalites, méningo-myélites où l'irritation est directe ; quintes de coqueluche, cyanose congénitale, asphyxie terminale des maladies des voies respiratoires, hyperthernie des maladies infectieuses : pneumonie, bronchopneumonie, scarlatine, etc., qui provoquent une congestion brusque du système nerveux).

Une infection ou une intoxication portant sur le système nerveux central déterminent des convulsions ; ainsi peuvent-elles apparaître au cours de l'urémie, des gastro-entérites, des maladies infectieuses, ou des intoxications : usage du café, du thé, de l'alcool par la nourrice ou par l'enfant lui-même ; intoxications médicamenteuses (opium, belladone, santonine, etc.). On admet de plus une prédisposition aux convulsions chez les enfants nés de parents alcooliques ou névropathes.

D'autres fois enfin, le point de départ du réflexe est périphérique : poussées dentaires, vers intestinaux, corps étrangers du nez, des oreilles, calculs rénaux et vésicaux, brûlures, vésicatoires, piqûre d'épingle, eczéma, dermatoses, etc., et autres causes souvent minimes. L'action frénatrice du cerveau sur la moelle est très faible chez le nourrisson, et il suffit d'un rien pour la faire cesser. Il s'ensuit que la convulsion dans le jeune âge ne présente pas fatalement de gravité et que tout son pronostic réside dans la cause qui la détermine.

CERVELET

Le cervelet, par rapport au cerveau, est beaucoup plus petit chez l'enfant que chez l'adulte ; est-il excitable dès la naissance ? Les recherches expérimentales de E. Galante, faites d'après la méthode de l'excitation curarique, démontrent que le cervelet des

chiens est déjà prêt à fonctionner au moment de la naissance, alors que les régions motrices de l'écorce cérébrale sont encore inexcitables. L'excitation doit être portée dans la profondeur de l'écorce cérébelleuse ; celle du *crus primum* provoque l'hypertonie du membre antérieur homolatéral ; celle du *lobus simplex* détermine des mouvements de la tête ; celle du *lobus anterior* produit des mouvements de propulsion ou de rétropulsion et divers phénomènes de surexcitation générale.

XIII

SYSTÈME MUSCULAIRE

L'appareil musculaire est peu développé chez le nouveau-né et le nourrisson ; le poids de l'ensemble des muscles et des tendons des nouveau-nés est à celui trouvé chez l'adulte, ce que 1 est à 48, tandis que le poids du squelette seul est dans la proportion de 1 à 26.

La composition chimique des muscles est la suivante :

Age	Eau	Solides	Albuminoïdes		
			Totales	Globulines	Myosine
Naissance....	81,65	18,35	11,38	4,9	5,01
3 mois.....	79,22	20,78	12,22	»	»
2 ans.....	77,21	22,79	13,05	4,97	6,41

Mais quels sont les caractères physiologiques du muscle au début de la vie ?

Nous retiendrons surtout le développement considérable de l'élasticité musculaire dont le coefficient décroît avec l'âge, aussi bien pour les muscles volontaires que pour les muscles involontaires.

E. Meyer a étudié avec beaucoup de soin les caractères de la secousse musculaire chez le chien nouveau-né et chez le chien adulte ; chez le nouveau-né, la secousse élémentaire du muscle se caractérise avant tout par sa longue durée. Ainsi, chez le chien adulte, l'examen de la courbe de la secousse musculaire montre une durée de 4 à 5 centièmes de seconde pour la période

ascendante et de 7 à 8 centièmes de seconde pour la période de descente. Chez le chien nouveau-né au contraire, la secousse présente trois périodes : une d'énergie croissante, une de contraction et une d'énergie décroissante, la ligne de descente ne faisant pas immédiatement suite à la ligne d'ascension comme chez l'adulte ; E. Meyer a mesuré 28 centièmes de seconde pour la période ascendante, 24 pour la période de contraction et 58 centièmes de seconde pour la période de descente.

La longue durée de la secousse élémentaire du muscle permet de comprendre qu'il faut un nombre restreint d'interruptions du courant excitateur pour produire un tétanos complètement fusionné. Soltmann a trouvé que seize à dix-huit excitations étaient nécessaires chez le lapin ou le chat nouveau-nés. E. Meyer avec cinq excitations à la seconde, a obtenu un tétanos parfait chez un chien de trente-six heures.

Quant au temps perdu qui s'écoule entre le moment de l'excitation et le début de la réponse, il est le même chez le chien jeune et le chien adulte (E. Meyer).

Comment donc résumer les caractères physiologiques des muscles des animaux jeunes? Pour Soltmann, ils réagissent comme des muscles fatigués d'adultes ; pour Préyer, ils se comportent « comme les muscles lisses des adultes » ; pour E. Meyer, au moment de la naissance, les muscles striés volontaires se contractent comme la fibre striée du cœur et se trouvent momentanément dans les conditions physiologiques dans lesquelles va demeurer, la vie entière, le muscle cardiaque.

G. Weiss, suivant le muscle dans son développement, envisage le rôle et du sarcoplasma et de la fibrille différenciée ; chez le jeune embryon, alors qu'il n'y a pas encore de fibrilles différenciées, c'est au protoplasma seul qu'il faut attribuer tous les mouvements déterminés expérimentalement : ces mouvements sont lents et leur amplitude n'a aucune relation avec la grandeur de l'excitation. Lorsque les fibrilles au contraire ont pris une part prépondérante, le muscle répond à chaque excitation par une secousse brève, dont la hauteur croît avec la grandeur de l'excitation. Si l'on prend un état intermédiaire, on voit se produire une superposition des deux effets, la fibrille donnant une série de petites secousses en escalier si l'on utilise un courant périodique,

le protoplasma changeant de forme plus lentement que la fibrille et jouant dans le muscle un rôle de soutien intérieur, pour permettre aux secousses succcessives de produire un raccourcissement de plus en plus grand.

Westphal a longuement étudié l'excitabilité des muscles chez le nourrisson humain ; chez le nouveau-né (et jusqu'à l'âge de cinq semaines), la réponse des muscles aux excitations faradiques et galvaniques est faible, et chez le jeune enfant l'examen d'un myogramme montre une contraction lente et un relâchement lent. Au cours des états pathologiques, cette excitabilité est variable (Krasnogovski) ; chez les prématurés la durée de la courbe de contraction est deux fois moins longue que chez le nourrisson bien portant ; dans la tétanie, la période latente est plus courte, la durée totale de la courbe est plus prolongée que normalement ; dans le rachitisme, la période latente est courte, mais la période de contraction se prolonge également, d'où une durée assez prolongée de la courbe totale.

XIV

MOUVEMENTS DU NOURRISSON

Les mouvements du nourrisson peuvent, d'après leur nature, être divisés en mouvements :

1° *Impulsifs* ;

2° *Réflexes* ;

3° *Volontaires*.

Les premiers mouvements volontaires sont les mouvements imitatifs, expressifs : protrusion des lèvres, baiser, acte de pleurer, de froncer le sourcil, de faire des signes de tête. Entre les 10e et 30e semaines, apparaissent les premiers mouvements volontaires des mains : investigation digitale, mouvements de préhension et de manipulation, mouvements du pouce (Babonneix). Mais longtemps ces mouvements restent très imparfaits, athétosiformes, et surtout ils sont associés, symétriques : les syncinésies sont constantes chez le nourrisson. Soit lorsque l'enfant fait des mouvements réflexes, en criant ou en pleurant, soit lorsqu'il exécute un mouvement volontaire pour saisir un jouet, la syncinésie est très nette : des deux côtés l'enfant fait une forte contraction musculaire ; des deux côtés il étend ses bras et on sait que lorsqu'il tette, le nourrisson a ses deux mains crispées autour du biberon. A partir d'un an l'enfant commence à ne tendre qu'une main, mais si on a le soin de prendre la main qui reste immobile, lorsque le nourrisson saisit de l'autre main un objet, on perçoit encore une contraction musculaire.

Peu à peu l'enfant tend à se tenir droit ; c'est d'abord la rectitude de la tête qui se produit à dix ou onze mois ; vers onze ou douze mois l'enfant se tient debout. On sait que la stabilité, dans la station verticale, varie : 1° directement avec le poids du corps et les dimensions de la base ; 2° inversement avec la hauteur des

centres de gravité au-dessus de la base. Or, si l'on pense que chez l'enfant le poids du corps est faible, la base petite, et le centre de gravité relativement élevé, et si l'on ajoute chez lui l'absence des mouvements coordinateurs pour rétablir l'équilibre, on conçoit que la position droite, est particulièrement instable ; il écarte les jambes pour augmenter sa base de sustentation et le poids que ces dernières ont à supporter amène fréquemment une courbure assez marquée à leur niveau.

Entre douze et quinze mois, l'enfant fait ses premiers pas ; l'enfant nourri au sein marche généralement plus tôt que l'enfant élevé au biberon ; les maladies aiguës infectieuses, le rachitisme, les affections du système nerveux central retardent souvent la marche. Avant cette date, le nourrisson s'est déplacé en se traînant, progressant au moyen des genoux et des coudes ; bientôt les mains remplacent les coudes, et les pieds les genoux ; puis la marche se produit ; au début, lors de ses premiers pas, le nourrisson étend ses bras en avant et balance latéralement son épine dorsale, autant de moyens pour conserver un équilibre en avant et d'un côté à l'autre.

On sait que chez l'enfant la plante du pied est plate, au lieu d'être arquée comme chez l'adulte, et cela par suite d'un bourrelet de graisse tapissant la région plantaire ; cette platitude n'est pas favorable à la marche.

Vierordt a fait de la marche de l'enfant une étude intéressante :

1° La longueur du pas est évidemment plus petite chez l'enfant que chez l'adulte et cela parce que le pied est plus petit et surtout parce que la jambe est beaucoup plus courte ;

2° La durée de chaque pas montre une variation aussi grande chez l'enfant que chez l'adulte ;

3° Le temps pendant lequel le pied supportant le corps reste sur le sol est plus long chez l'enfant que chez l'adulte ;

4° La période d'oscillation du pied soulevé est plus courte que chez l'adulte ;

5° Le temps nécessaire à la pose du pied du talon aux orteils est plus long que chez l'adulte ;

6° Le temps de soulever le pied du sol semble être le même chez l'adulte et chez l'enfant.

Enfin au problème du mouvement chez le nourrisson se rattache la *résistance à la fatigue* ; si on obtient d'un nourrisson qu'il place les bras dans la position dite du bras tendu, ou en avant du tronc dans la position de l'extase, on remarque qu'il reste dans la position donnée, sans mouvement, gardant une immobilité de statue, sans aucune fatigue apparente pendant 20, voire 30 et même 45 minutes ; si, au cours de l'expérience, on abaisse l'un des bras avec la main, l'autre bras reste dans la position primitive, il semble que l'enfant ait oublié que son bras était en l'air. Ces deux explorations (longueur de l'expérience, signe du bras), appliquées par André Collin et P. Lesage, traduisent le syndrome d'hypogénésie motrice, en rapport avec le développement encore imparfait du faisceau pyramidal ; elles sont positives chez le nourrisson, mais vont disparaître au cours de la troisième année chez un enfant normal ; la prolongation de ces signes permet, d'après les auteurs précités, de dépister de futurs névropathes.

XV

ORGANES DES SENS

LA VIE SENSORIELLE DU NOURRISSON

AUDITION

L'appareil auditif est imparfaitement développé lors de la naissance : la caisse du tympan semble être vide d'air et par contre serait remplie soit d'un mucus assez épais (Magendie), soit d'une muqueuse hypertrophiée (Trolsch, Wreden, Wendt), mais rapidement, le plus souvent dans les vingt-quatre heures qui suivent la naissance, l'air arrive à circuler librement dans la caisse du tympan. D'autre part le conduit auditif a une position verticale et la membrane du tympan est placée horizontalement, autant de dispositions défavorables pour la transmission des vibrations sonores.

Ces faits nous expliquent pourquoi le nouveau-né reste insensible aux vibrations de l'air, mais cette indifférence est brève et nous avons vu des nouveau-nés réagir à des bruits violents, alors qu'ils n'étaient âgés que d'un jour. Ces impressions acoustiques dans le sommeil peuvent produire d'une façon très précoce, un ralentissement de la respiration, des irrégularités dans l'amplitude des mouvements respiratoires, une légère distension des fontanelles, une accélération du pouls.

Au cours du premier mois, ce sont les sons aigus et élevés qui produisent une réaction et vers le quatrième mois l'enfant commence à tourner la tête pour mieux entendre un bruit ; l'enfant plus âgé peut entendre des sons très élevés et des sons très faibles que l'adulte n'entend pas.

Pour l'étude des réactions auditives du nourrisson, nous avons étudié les mouvements des paupières, mouvements de défense, déclanchés par un bruit violent.

On sait que la perception inattendue d'un bruit de quelque intensité détermine la fermeture des yeux par contraction de l'orbiculaire ; c'est le réflexe auditivo-palpébral ou cochléo-orbiculaire ; avec Henri Delavierre nous avons, par l'épreuve du claquoir, exploré ce réflexe chez le nourrisson et nous avons schématisé l'existence et l'intensité du réflexe par les signes suivants :

o = Absence du réflexe.
+ = Ebauche du clignement, le plus souvent sans fermeture de l'œil.
++ = Fermeture de l'œil.
+++ = Mouvements de la face et de la tête associés à ceux des paupières.

Nous avons obtenu, de la part des sujets examinés, les réponses suivantes :

Jours			
Fille	1		R+
Garçon	1		R+
Fille	2		R+
Fille	3		R+
Garçon	3		R+
Garçon	3		Ro (douteux)
Fille	4		R+
Garçon	4		R+
Fille	4		R+
Fille	4		R+
Garçon	4		R+
Fille	5		R+
Garçon	5		Ro
Fille	7		R+
Fille	7		R+
Garçon	8	Hérédo.	Ro
Fille	9		R+
Garçon	9		R+
Garçon	9		Ro
Garçon	16		R+
Fille	27		R+
Garçon	28		Ro
Garçon	30	Prématuré 8 mois	Ro
Garçon	30		R++
Garçon	30		R++
Garçon	30		R+
Garçon	30		R+

Semaines			
Garçon	5		R+
Garçon	5		R++
Fille	5		R+
Garçon	6		Ro
Garçon	7		Ro
Mois			
Garçon	2		Ro
Fille	2		R++
Fille	2		R++
Fille	2		R++
Garçon	2		R++
Garçon	2 1/2		R++
Garçon	2 1/2		R++
Garçon	3		Ro
Fille	3 1/2		R+++
Garçon	4	Quadriplégique	R++
Fille	4		R+
Garçon	4		R+++
Garçon	5	Méningite	Ro ou +
Fille	5		R+++
Garçon	5 1/2		R+++
Fille	6		R+++
Garçon	6		R+++
Fille	8		R (douteux)
An			
Garçon	1		R+++

Ces différentes données nous montrent que le réflexe existe déjà dans les premiers jours de la vie, mais avec une réponse timide, l'enfant ne répondant aux bruits déjà violents que par un léger clignement des paupières : il en est ainsi jusqu'à l'âge d'un mois. Progressivement, ce réflexe s'accentuera dans le cours du deuxième mois et s'accompagnera plus tardivement de mouvements associés.

VISION

A la naissance et aux premiers jours de la vie, l'enfant garde les yeux fermés ; cette photophobie diminue dans une chambre à clarté restreinte, mais, dans certains cas, peut se prolonger jusqu'à la fin du premier mois.

La pupille est d'un diamètre relativement plus grand que chez l'adulte et, dès les premiers jours, ainsi que Buffon l'avait déjà noté, elle réagit à la lumière chez le nouveau-né humain. A ce sujet il semble intéressant de rapporter les observations prises sur les animaux par S. Michailow : chez les jeunes chiens qui, comme on sait, viennent au monde les yeux fermés, les réflexes pupillaires et en général les réflexes oculaires n'existent pas encore, mais se développent dans les premiers jours de la vie extra-utérine. Au moment où les yeux s'ouvrent naturellement, l'animal nouveau-né dispose de tous les réflexes oculo-pupillaires sous leur forme parfaite ; ces réflexes apparaissent successivement à des moments différents après la naissance. Le premier apparaît au troisième jour, c'est le réflexe du clignement par excitation du vago-sympathique, et du huitième au neuvième jour la même excitation provoque la propulsion du globe oculaire. Les autres réflexes pupillaires et oculaires se développent à un moment où ils ne paraissent pas encore nécessaires. Chez les cobayes qui naissent les yeux ouverts, les réflexes oculo-pupillaires existent dès la naissance ; ils sont acquis dès les derniers jours de la vie intra-utérine.

Dans les premiers temps, les yeux sont sans expression ; ils se meuvent lentement, fréquemment, et il arrive même que ces mouvements des yeux dans les premiers jours n'aient lieu que

d'un œil à la fois. Mais à quel moment les enfants commencent-ils à fixer les objets?

Douders a observé un seul cas où un enfant quelques minutes après la naissance fixait un objet qui lui était présenté; les yeux regardèrent d'abord de côté, puis ils convergèrent ensuite de plus en plus vers l'objet. D'après Guignet, l'enfant commence à fixer vers le huitième jour; d'après Kussmaul, de la troisième à la sixième semaine.

Vers le deuxième mois, l'enfant cherche à saisir des choses éloignées et ce n'est que vers le quatrième mois qu'il y arrive; le troisième mois le nourrisson reconnaît sa mère.

Le sens des couleurs n'est pas développé chez le nourrisson et cela par suite d'une production insuffisante de la pourpre de l'œil (Lange, Albertoni).

Signalons encore la myopie du nourrisson, s'expliquant par ce fait que le cristallin est fortement bombé et que l'écart de celui-ci à la rétine est proportionnellement plus grand que chez l'adulte.

Quant aux larmes, elles ne se forment vraiment d'une façon abondante que vers l'âge de trois ou quatre mois, et jusqu'à cette époque les glandes lacrymales sécrètent très peu de liquide.

Enfin les réflexes à point de départ orbitaire (oculo-circulatoire, oculo-respiratoire et oculo-moteur), s'enregistrent chez le nourrisson comme chez l'adulte.

PAROLE. — VOIX

Dans les premières semaines l'appareil vocal n'est capable que de produire des cris engendrés par la faim et par des sensations douloureuses, cris qui s'accompagnent de gonflement des jugulaires, de rougeur de la face, et de tachycardie avec hypertension (comme nous l'avons montré pp. 25 et 29).

Des sons plus définis se font entendre vers le deuxième mois. Parmi les consonnances, c'est généralement l'*m* qui est d'abord exprimée, pendant laquelle la glotte rétrécit la formation du son dans la bouche, tandis que la langue ne bouge pas; aussi, sauf

de rares exceptions, la lettre *n* ne vient que plus tard, parce qu'elle demande un déplacement de la langue.

La première consonnance explosible est le *b*, qui se forme entre les lèvres.

Vers le troisième ou quatrième mois, on peut déjà saisir quelques syllabes exprimées par le nourrisson avec facilité, plus même qu'il n'en aura plus tard, lorsqu'il commencera à parler. Quelques-unes viennent des lèvres, d'autres de la langue, d'autres même du palais, comme le k, que, n, r. On entend mam, amma, fou, aarra, erra. Peu à peu ces mots reviennent de plus en plus fréquemment et ont l'air d'être intentionnels, formant une transition avec le langage véritable... Les enfants paraissent heureux d'avoir pu les produire, ils les répètent constamment, ils y habituent même si bien leur oreille qu'ils semblent contents lorsqu'on les emploie devant eux.

Vers un an le nourrisson dit quelques mots, et à deux ans l'enfant construit quelques phrases ; il est déjà tout à fait nécessaire de le faire parler correctement.

Un enfant qui ne parle pas à deux ans est anormal. Comme l'a montré de La Vaissière dans sa *Psychologie pédagogique*, le passage du cri à la parole se fait en trois stades : celui du cri et du balbutiement; celui de l'imitation inconsciente de la parole de l'adulte ; celui où l'enfant commence à se servir de la parole pour un objet plus ou moins déterminé. Le premier correspond au premier trimestre ; le second commence avec le second trimestre ou peu après et s'accuse avec la sortie des premières dents ; il y a alors coopération intime entre l'appareil vocal et l'appareil auditif. Le troisième stade commence dans le second semestre. Dans les deux derniers stades le rôle de la mère et des personnes qui entourent l'enfant est sans doute indispensable. Si l'enfant était abandonné à lui-même, la faculté du langage se développerait-elle ? Question controversée. Il semble que le langage de l'enfant soit la résultante de celui qu'il invente et de celui qu'il imite.

ODORAT

L'odorat est mal développé chez le nourrisson. Cependant le vinaigre, l'ammoniaque produisent déjà leurs effets sur les nou-

veau-nés qui éternuent ou ont des mouvements de défense si on leur en présente.

GOUT

Les anatomistes ont insisté sur le nombre considérable (Graeberg, Stahr), et l'extrême diffusion (Ponzo) des bourgeons gustatifs chez le fœtus humain. Magendie a montré que le sens du goût était, chez le nouveau-né, le sens le mieux développé ; les solutions douces calment le nourrisson, les solutions amères produisent de l'agitation et l'arrêt des mouvements de succion.

Les lèvres et langue ont chez le nourrisson une sensibilité spéciale qui explique le plaisir provoqué par l'acte de téter ; ce plaisir en rapport avec la prise de nourriture, ne tarde pas à en être dissocié. Les nourrissons ont fréquemment l'habitude de sucer leur pouce, ou un corps étranger, jouet, tétine, etc... et parfois ne peuvent s'endormir qu'en agissant ainsi.

TOUCHER

La sensibilité cutanée existe déjà chez le fœtus pendant la vie intra-utérine et on sait qu'il réagit par des mouvements à des excitations transmises à travers la paroi utéro-abdominale. Chez le nouveau-né et le nourrisson, cette sensibilité va se développer et la sensation à la pression et la sensation de la température sont nettement perçues ; le chatouillement de la paume de la main, le contact léger des cils provoquent déjà des mouvements réflexes; si l'on touche les lèvres, l'enfant commencera immédiatement à téter. Les bains chauds procurent à l'enfant, selon toute apparence, une sensation agréable.

XVI

COMPOSITION CHIMIQUE DU CORPS

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que dans un organisme la teneur des tissus en eau est d'autant plus grande que cet organisme est plus jeune. Ainsi on dose :

Chez un embryon humain à un mois et demi .	97	p. 100
» » à deux mois et demi	93	»
» » à quatre mois . .	91	»
» » à six mois . . .	84	»
» » à huit mois . . .	82	»
» » à huit mois et demi.	75	»
A la naissance	72	»
A deux mois	70	»
Chez l'adulte	65	»

Parmi les 28 parties des matières solides, on trouve chez le nouveau-né, 2,7 de matières inorganiques et 25,3 de matières organiques, alors que chez l'adulte les 34 parties solides se répartissent en 4,4 de matières inorganiques et 29,6 de matières organiques.

La pauvreté relative du corps de l'enfant en substances azotées est en rapport avec le développement peu avancé de son appareil musculaire. Les matières grasses sont peu abondantes chez le nouveau-né, mais augmentent rapidement (deux fois et demie plus vite que les albuminoïdes) et la graisse est plus solide que chez l'adulte ; on y trouve :

Acide oléique	67,75
Acide palmitique. . .	28,97
Acide stéarique . . .	3,28

alors que chez l'adulte on dose :

Acide oléique	89,8
Acide palmitique. . .	8,16
Acide stéarique . . .	2,04

et cette différence persiste jusqu'à un an ; le point de fusion de cette graisse est de :

A la naissance	43°5
A deux jours	44°6
Chez l'adulte	36°

De plus, chez le nouveau-né, existent des réserves de lécithine, qui vont être dépensées au cours des premiers mois de la vie extra-utérine (D.-J. Sivertsov).

Le cerveau du nourrisson est très pauvre en cholestérine (0,40 — 0,70 p. 100, suivant l'âge).

Quant aux substances minérales, elles sont également moins élevées que chez l'adulte et le coefficient de minéralisation :

$$\frac{\text{cendres}}{100 \text{ gr.}}$$

oscille, à la naissance, entre 2,7 et 3,40 (chez l'adulte il est de 4,4 à 4,7) ; cette différence montre combien sont grands les besoins du nourrisson en sels. Cette substance minérale est surtout abondante dans les os, qui renferment chez le nourrisson 35 p. 100 d'éléments minéraux, soit les 3/4 du poids total des cendres de l'organisme ; le tissu cartilagineux ne renferme que 3,6 p. 100 de sels minéraux ; le muscle est relativement minéralisé : 3,4 p. 100 de la substance sèche. Mais quelle est la nature de ces sels minéraux ? L. Hugounenq en a donné le tableau qui suit :

Constitution de 100 parties de cendres du corps du nouveau-né

	Mois 4 à 4 1/2.	Mois 4 1/2 à 5.	Mois 5 à 5 1/2.	Mois 6.	Mois 6 1/2.
CO^2	»	1,5	0,96	0,90	0,32
Cl	8,99	9,91	8,59	7,75	8,53
S^2O^5	37,74	32,33	34,36	34,94	35,39
SO	1,46	1,27	1,80	1,78	1,46
CaO	32,60	38,21	32,50	34,60	34,13
MgO	1,47	»	1,58	»	1,17
K^2O	9,12	1,21	8,28	7,21	8,45
Na^2O	12,23	13,75	12,62	10,62	10,95
F^2O^3	0,43	0,33	0,40	0,39	0,38

Une mention spéciale doit être faite pour la réserve de fer apportée par le nouveau-né (voir fonction martiale du foie).

Pour certains auteurs, dont Bunge, puis Abderhalden, les cendres du nouveau-né auraient la même composition que les cendres du lait de la mère (le fer étant excepté); ainsi le lait de vache pourrait suffire à la croissance de l'homme et des animaux de grande taille et de croissance lente, et non des animaux plus petits, à croissance rapide. On sait actuellement l'inexactitude de cette théorie.

Des données qui précèdent, en se basant sur la constitution du corps du nouveau-né, on peut admettre avec Ch. Michel qu'une augmentation de poids journalière de 10 grammes, est formée de :

Eau	6,916
Sels minéraux	0,337
Albumine	1,396
Graisses	1,175
Extractifs indéterminés	0,176

XVII

MOYENS DE DÉFENSE DU NOURRISSON

Telle est la physiologie du nourrisson, envisagée appareil par appareil. Quelle est maintenant la résistance de ce dernier ? Il est classique — et à juste titre — de considérer comme particulièrement précaire la vie du nouveau-né. « Un enfant qui naît a moins de chance de vivre une semaine qu'un vieillard de 90 ans et moins de chance de vivre une année qu'un vieillard de 80 ans » (Bergeron) et, de fait, bien qu'aujourd'hui, fort heureusement, ceci ne soit plus exact, toutes les statistiques sont d'accord pour montrer le taux élevé de la mortalité infantile.

Un tiers des décès de 0 à 1 an relève des gastro-entérites, et il s'agit presque toujours d'enfants nourris au biberon ; un cinquième est secondaire aux affections pulmonaires ; les autres causes de mort sont : les fièvres éruptives, la coqueluche, la syphilis héréditaire, la tuberculose ; enfin la débilité congénitale tient aussi une place importante puisqu'elle provoque le cinquième des décès durant la première année.

Le taux de cette ***mortalité*** varie avec les milieux. L'un de nous a étudié les variations de cette mortalité selon qu'on envisageait la campagne et la ville, en comparant les registres des naissances et des décès dans les villages et dans une ville de Brie. Nous avons relevé, sur 100 naissances une mortalité de 0 à 1 an égale, dans les villages, à :

35,84 dans la première moitié du XVIIIe siècle
29,51 » deuxième » »
21,33 dans la première moitié du XIXe siècle
23,16 » deuxième » »
et 14,63 décès seulement dans la première décade du XXe siècle.

Dans une ville, le tribut que paient les nourrissons est nette-

ment plus élevé ; ainsi, après avoir été dans un milieu urbain de 32,34 et même 36 décès sur 100 naissances au début du XIXe siècle, le taux de la mortalité infantile était de 23 p. 100 à la fin du XIXe et de 18 p. 100 au début du XXe siècle.

De ces chiffres personnels nous pouvons conclure que les nourrissons nés et élevés à la campagne meurent dans une plus faible proportion que les petits citadins durant la première partie de leur vie (0 à 1 an).

Cette mortalité varie avec le sexe et dans notre statistique nous avons relevé pour un décès de fille, deux décès de garçons : une différence de même sens — mais de valeur différente — se retrouve dans tous les pays, et il nous semble intéressant de rapporter les chiffres publiés par la Statistique internationale du Ministère du Travail.

Nombre de décès d'enfants mâles de moins d'un an pour 100 décès de filles du même âge :

France	121	Autriche	118
Belgique	120	Hongrie	117
Pays-Bas	121	Italie	111
Suisse	123	Serbie	110
Angleterre	123	Bulgarie	114
Danemark	124	Nouvelle-Galles du Sud	118
Norvège	122	Nouvelle-Zélande	124
Suède	123	Uruguay	112
Russie	113	Japon	110
Allemagne	120		

Est-ce à dire cependant que le nourrisson n'a pas de moyens de défense ? Nous ne le croyons pas et nous envisagerons sa lutte contre différents facteurs.

Contre le *froid* et contre le *chaud*, le nourrisson lutte mal et cela par suite de l'imperfection de son appareil régulateur thermique (p. 226), mais l'expérimentation a montré que la mort du jeune animal ne se produit qu'avec une hyper ou une hypothermie centrale plus accentuée que chez l'animal adulte. Il est cependant un fait incontestable c'est que la mortalité du nourrisson est beaucoup plus élevée en été qu'en hiver, et cela même en éliminant toute souillure du lait par des germes. Il faut donc incriminer le rôle nocif de la chaleur, et en effet des nourrissons

peuvent mourir de *coup de chaleur* avec signes d'excitation cérébrale et hyperthermie ; ils sont souvent guéris par les bains, les enveloppements froids et les boissons abondantes ; mais il faut éviter la *suralimentation* qui diminue la résistance à la chaleur. D'autre part les enfants suralimentés, les prématurés et les hypotrophiques supportent très mal le froid.

A l'*inanition*, l'être jeune est particulièrement sensible et tous les expérimentateurs ont insisté sur la mort rapide des animaux très jeunes, privés d'aliments : ainsi un chat de six jours, pesant 230 grammes, meurt en cinq jours ; un chat adulte, de 3 k. 500 meurt en vingt-sept jours.

Contre l'*hémorragie*, le nourrisson a des moyens de défense non négligeables ; la masse sanguine y est proportionnellement plus grande que chez l'adulte ; le sang est hypercoagulable durant les tout premiers jours de la vie (comme nous l'avons montré p. 18) et enfin le développement des organes hématopoiétiques est tel que le jeune enfant répare plus rapidement que l'adulte les pertes sanguines.

Mais la résistance aux *infections et aux poisons* semble particulièrement digne d'attention.

Le nourrisson est sensible aux infections : cette réceptivité particulière a été montrée expérimentalement pour les petits des mammifères (Pasteur, Toussaint et Strauss pour le charbon bactéridien, Metchnikoff pour le choléra asiatique, Lesage et Delmet pour la morve, la péripneumonie, les pasteurelloses (particulièrement la diarrhée des jeunes veaux), Gamaleia pour les infections à *Vibrio Metchnikovii*, Rodet, Hutinel et M. Labbé pour le staphylocoque). A cette règle il y a cependant quelques exceptions : Pasteur a montré que des poussins peuvent ingérer sans inconvénient une dose de culture de choléra des poules, suffisante pour tuer une poule adulte. Arloing, Corneveau et Thomas ont montré que les jeunes veaux sont difficilement infectés par le charbon symptomatique et que l'inoculation ne leur donne pas non plus l'immunité. Le Fèvre de Arric expérimentant avec des extraits de culture de staphylocoques, a insisté sur ce fait que les lapins jeunes résistent remarquablement mieux que les animaux âgés.

De même l'enfant nouveau-né est moins sensible à la vaccine

que les enfants plus âgés et, comme l'a bien montré Lucien Camus, pour vacciner avec succès des enfants âgés de moins de trois mois, il faut faire choix d'un vaccin frais très actif; un bon vaccin pour un enfant de six mois n'est pas toujours un vaccin suffisamment actif pour vacciner un enfant âgé de moins de trois mois, probablement à cause de l'immunité passagère qui lui est conférée par sa mère.

Mais ces faits n'infirment pas la loi générale : *Les jeunes animaux sont plus sensibles aux infections expérimentales que l'adulte et ils sont d'autant plus sensibles qu'ils sont plus jeunes.*

Ces faits se conçoivent facilement si l'on pense à la fragilité des *barrières locales contre l'infection et au développement restreint des moyens de défense générale au début de la vie.*

Le revêtement cutanéo-muqueux est chez le nouveau-né et le nourrisson une barrière bien faible.

La peau du nouveau-né est en effet mal développée. Chez lui l'épiderme est incomplètement formé, il se laisse cliver facilement; aussi telle infection qui chez l'adulte ne déterminera qu'une macule congestive (la syphilis par exemple), chez le nouveau-né, au contraire, provoquera la formation de véritables bulles (pemphigus). Cet épiderme est si peu résistant que les érosions en sont fréquentes; elles créent autant de portes d'entrée pour l'envahissement microbien. Que l'infection cutanée survienne, que par exemple l'érysipèle atteigne l'ombilic chez le nouveau-né, il n'y aura pas, comme l'a montré Weill, réaction locale aussi intense, ou phagocytaire aussi accentuée que chez l'adulte. L'infection dépasse le derme, elle envahit le tissu cellulaire sous-jacent et se généralise; la barrière locale n'a pas été assez forte. Enfin les glandes sudoripares à peine développées ont un rôle nul ou à peu près chez le nouveau-né, tandis que chez l'adulte elles contribuent à nettoyer perpétuellement la peau, en même temps qu'elles éliminent les produits de déchet. Parfois au contraire, chez les athrepsiques et les rachitiques, il y a hypersécrétion sudorale; mais c'est là un autre danger, car il se fait ainsi une macération de l'épiderme, et des éruptions sudorales apparaissent, favorisant le développement de l'infection cutanée.

La conjonctive offre une résistance plus atténuée encore que

celle de la peau, ce qui explique la fréquence et la gravité des conjonctivites blennorrhagiques du nouveau-né.

Les autres muqueuses ne présentent pas non plus un développement complet, et leurs moyens de défense sont tout aussi précaires.

La muqueuse gingivale reçoit souvent des glandes salivaires une quantité insuffisante de salive, et elle est de plus le siège de traumatismes répétés, provoqués par la poussée dentaire ouvrant ainsi des portes à l'infection.

Les tissus lymphoïdes du pharynx sont incomplètement développés.

Mais surtout la muqueuse gastro-intestinale, qui, dans la lutte que l'organisme adulte poursuit contre les infections, a une importance considérable, n'est pas chez le nouveau-né assez développée pour pouvoir jouer le même rôle.

La muqueuse gastrique est à la naissance amincie et incomplètement formée.

La muqueuse intestinale est également mal protégée. Tandis que, chez l'adulte, le mucus forme une couche également répartie sur toutes les saillies et au fond de toutes les cryptes, ce mucus est chez le nouveau-né, peu abondant et inégalement distribué. La minceur de la muqueuse intestinale explique la facilité avec laquelle peuvent être résorbés poisons, toxiques et toxines au cours des gastro-entérites.

Les voies respiratoires du nourrisson offrent également une résistance moins efficace que celles de l'adulte. Le nouveau-né, en effet, respire surtout par la bouche. L'air, non épuré par le mucus nasal, qui d'ailleurs est peu abondant, non filtré à travers les cils cellulaires de la muqueuse pituitaire, non réchauffé par son réseau vasculaire, ni humidifié par les sécrétions, pénètre dans le larynx étroit, dont le capitonnage folliculaire est encore très incomplet.

Les agents pathogènes, hôtes normaux de la cavité buccale ou existant dans l'air respiré, arrivent ainsi facilement au larynx, à la trachée et dans les alvéoles pulmonaires ; l'irritation qu'ils déterminent provoque rarement la toux ; celle-ci n'est pas accompagnée d'expectoration et par conséquent les bactéries ne sont pas expulsées au dehors. Ces défenses insignifiantes expliquent

la fréquence avec laquelle est atteint l'appareil respiratoire : le coryza, la trachéite, la broncho-pneumonie, en sont la conséquence si souvent fatale.

Il n'est pas jusqu'à la trompe d'Eustache et à l'oreille moyenne qui, sous la dépendance physiologique de l'appareil respiratoire, ne soient très fréquemment atteintes, alors que chez l'adulte leur inflammation n'est pas très fréquente.

Ainsi les barrières locales contre l'infection chez le nourrisson n'existent qu'à l'état d'ébauche.

Chez l'adulte, derrière cette barrière locale, existent des *moyens généraux de défense*. Ce sont l'arrêt des germes par le ganglion lymphatique, leur destruction dans l'organisme et leur élimination par les diverses glandes à sécrétion externe.

Les ganglions arrêtent et localisent l'infection ; s'ils sont franchis, le sang par ses phagocytes, par son alexine, par ses opsonines, exerce son pouvoir bactéricide ; il enraye la septicémie. Enfin, les glandes diverses, le foie, le pancréas, le rein, l'intestin éliminent les agents bactériens.

Les moyens de défense générale existent bien chez le tout petit enfant, mais développés à un degré bien moindre ; chez le nouveau-né, ils n'existent pas et, chez le nourrisson, ils sont bien incomplets. Ils sont surtout rudimentaires chez les prématurés et les atrophiques, ce qui explique chez eux la fréquence et la gravité des infections cutanées et muqueuses.

La faiblesse de la barrière lymphatique explique la rareté des adénites aiguës chez le nouveau-né. A cet âge, l'infection ne se localise pas : il n'y a pas d'adénite dans l'érysipèle du nouveau-né. Au contraire, le nourrisson présente des inflammations ganglionnaires, dont la fréquence augmentera avec l'âge, car le ganglion, qui à cette époque de la vie a un rôle physiologique très actif, est, du fait de ce surmenage, prédisposé à l'infection. La défense ganglionnaire insuffisante explique la fréquence des bactériémies dans le jeune âge. Chez l'adulte, la bactériémie est en général un phénomène passager ; lancés dans la circulation, les germes y persistent quelque temps, puis rapidement se fixent ; ils n'ont qu'une faible tendance à se multiplier. Au contraire, chez le nourrisson, et surtout chez le nouveau-né, toute bactériémie a tendance à devenir septicémie ; le sang ne

semble pas prendre part active à la lutte antiinfectieuse, et les agents pathogènes s'y développent facilement ; cela tient aux différences qui séparent les humeurs du nourrisson des humeurs de l'adulte. Citons en particulier l'absence d'alexine, la diminution du pouvoir phagocytaire des leucocytes : différents caractères que nous avons signalés à propos de l'étude du sang des nourrissons.

Ainsi le nourrisson est mal préparé pour lutter contre l'infection, tout au moins contre l'infection banale, car il n'est pas encore immunisé ; mais par contre il présente une grande résistance envers certaines infections bien déterminées : les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde ; ce n'est pas seulement parce que les petits enfants ne quittent guère les bras de leur mère ou leur berceau, qu'ils sont moins exposés aux contaminations, car bien souvent ils ne sont pas contaminés par leur nourrice malade ; mais il y a là une véritable immunité. S'agit-il d'immunité héréditaire naturelle ou d'immunité acquise transmise par l'allaitement ? Il est bien difficile de le dire. Elle n'est en tout cas que passagère et, avant la fin de la première enfance, il existe une prédisposition toute particulière des enfants à prendre les fièvres éruptives, et elles sont chez eux très graves. Cette immunité est en tout cas suffisante pour qu'on soit autorisé, sauf conditions spéciales, à permettre aux mères atteintes de rougeole, de scarlatine ou d'érysipèle bénins, de continuer l'allaitement, en prenant les précautions indispensables.

D'autre part, chez le nourrisson, les organes éliminateurs (rein, intestin), fonctionnent au moins aussi bien que chez l'adulte et de plus s'ils sont lésés ils se renouvellent ou se réparent plus facilement. Ce fait est évident pour la muqueuse intestinale ; on sait combien chez l'adulte sont longues les convalescences des entérites dysentériformes ; pendant des semaines et des mois parfois, l'élimination de lambeaux de muqueuse persiste. Chez le nourrisson, au contraire, rapidement toute la muqueuse intestinale desquamera, cette véritable mue de la muqueuse n'ayant demandé que quelques jours.

Vu ses faibles moyens de défense le nourrisson contracte avec grande facilité les infections les plus banales. La transmission des infections constitue pour les tout petits un des grands

dangers du *milieu hospitalier*. Les affections gastro-intestinales, les broncho-pneumonies, les pyodermites, les affections à pneumocoques, les suppurations diverses, les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphtérie, la tuberculose, peuvent se transmettre d'un bébé à un autre. L'isolement individuel est donc indispensable.

Le nourrisson est-il sensible aux poisons?

Dans ses « Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses », Claude Bernard amorce ce problème : « Le poids augmente plus vite que sa résistance, de sorte qu'un animal résiste d'autant mieux par rapport à son poids, que celui-ci est plus faible. Les résultats sont tout à fait analogues si on envisage la consommation d'oxygène. Un gros lapin en consomme moins par kilogramme et par heure qu'un petit lapin. Le kilogramme d'un petit lapin exige plus de poison pour mourir comme il exige plus d'oxygène pour vivre ».

Paul Bert, dans ses « Leçons sur la physiologie comparée de la respiration », étudie de près les variations de résistance à la strychnine des petits chiens par rapport à un chien adulte. « Pour tuer un chien de taille moyenne, un chien pesant de 6 à 7 kilogrammes, il suffit de lui injecter sous la peau 15 milligrammes de sulfate de strychnine : la mort surviendra en un quart d'heure à peu près. Or, un petit chien vivait encore, vingt-quatre heures après l'injection sous la peau de 7 milligrammes de ce sel toxique ; ce chien pesait 625 grammes, la dose qu'il avait reçue correspondait donc pour un chien de taille moyenne (6 k. 250) à 77 milligrammes, c'est-à-dire plus de cinq fois la dose rapidement mortelle. Pour tuer un autre de ces petits animaux qui pesait 610 grammes, il fallait lui donner 15 milligrammes de la substance : en d'autres termes, plus de dix fois la dose mortelle, proportionnellement au poids, pour un chien de taille moyenne. Encore la mort ne survint-elle qu'après plus de deux heures et elle fut graduelle, les respirations étant de plus en plus rares et de plus en plus faibles, au lieu d'être, comme chez l'adulte, instantanée, foudroyante. Notons enfin, qu'ayant administré à un troisième animal une dose qui correspondait, proportionnellement à son poids, à la dose limite d'un adulte, soit un milligr. 3 pour un chien de 650 grammes, les accidents convulsifs survinrent au bout de 7 minutes, c'est-à-

dire après le même temps que chez l'adulte ; ils duraient encore cinq heures après, quand on sacrifia l'animal ».

J.-P. Langlois et G. Desbouis, soumettant des animaux à des vapeurs d'hydrocarbures, en milieu confiné, constatent que les chiens adultes succombent, alors que les petits chiens résistent.

G.-H. Wipple, dans des recherches récentes, constate la résistance exagérée au chloroforme des petits animaux par rapport aux animaux adultes, et E.-A. Graham admet que la résistance des animaux en bas âge à l'empoisonnement au chloroforme est due à la haute teneur du foie en glycogène.

Nos recherches personnelles, exposées dans la thèse de Marcel Guédon, portent sur des poisons administrés par la voie sous-cutanée ou intrapéritonéale d'une part, par la voie pulmonaire d'autre part.

A. — POISONS ADMINISTRÉS PAR LA VOIE SOUS-CUTANÉE OU INTRAPÉRITONÉALE

I. ***Intoxication par le chlorhydrate de morphine.*** — Un chat de vingt-cinq jours, pesant 320 grammes, reçoit 2 centigr. 25 de chlorhydrate de morphine (injection intrapéritonéale) : il résiste.

Un chat de trente-deux jours (600 grammes), reçoit 0 gr. 04 de morphine : il survit.

Un chat adulte de 2 kilogr. 600 reçoit 0 gr. 15 de morphine et meurt 4 heures après.

II. ***Intoxication par le sulfate de strychnine.*** — Un chat de vingt jours, pesant 80 grammes, survit à une injection intrapéritonéale de 0 milligr. 05 de strychnine (soit 0 milligr. 62 par kilogramme).

Un chat de soixante jours, d'un poids de 950 grammes, reçoit 0 milligr. 25 de strychnine et survit (soit 0 milligr. 25 par kilogramme).

Un chat adulte de 2 kilogr. 100 est tué par une injection de 0 milligr. 5 de strychnine (soit 0 milligr. 24 par kilogramme).

III. ***Intoxication par le chlorhydrate de cocaïne.*** — Une

souris de cinq jours (5 grammes), résiste à une injection de 0 milligr. 5 de chlorhydrate de cocaïne.

Une souris de quatorze jours (10 grammes), meurt sous l'influence d'une injection d'un milligramme de cocaïne.

Une souris adulte de 20 grammes survit avec un milligramme mais succombe avec deux milligrammes de cocaïne.

Tous ces faits nous montrent que les jeunes animaux résistent aux poisons beaucoup mieux que les animaux adultes.

B. — POISONS ADMINISTRÉS PAR LES VOIES RESPIRATOIRES

I. ***Intoxication par le chloroforme.*** — *a*) Dans une même cloche on place deux cobayes : l'un de six jours, pesant 70 grammes, l'autre adulte, pesant 400 grammes. Dans cette cloche on fait arriver un courant d'air barbotant au préalable dans du chloroforme. Au bout de quinze minutes, le petit cobaye est mort et la mort ne se produit pour le gros cobaye qu'au bout de vingt-cinq minutes.

b) Deuxième expérience avec le même dispositif. On place un cobaye de dix jours, pesant 92 grammes, et un cobaye adulte de 365 grammes. L'air chargé de vapeurs de chloroforme arrive dans la cloche pendant vingt-cinq minutes ; le petit cobaye est mort, le gros respire encore et, retiré de la cloche il se réveille rapidement et survit dans la suite.

II. ***Intoxication par le gaz d'éclairage.*** — On place sous une cloche un cobaye adulte de 660 grammes et un cobaye jeune de dix-huit jours, pesant 115 grammes ; on fait arriver le gaz d'éclairage lentement pendant vingt-trois minutes. Les deux animaux, dix-huit minutes après le début de l'expérience, sont couchés inertes mais la respiration persiste.

A la fin de l'expérience on retire les deux cobayes de la cloche : la respiration existe encore mais superficielle et rapidement le petit cobaye meurt alors que le gros, cinq minutes plus tard, semble complètement rétabli et court dans le laboratoire.

Ces dernières expériences sont à rapprocher des observations faites par Ch. Achard et l'un de nous sur des animaux jeunes et

adultes, intoxiqués par les différents gaz de combat ; les animaux jeunes succombent plus facilement et avec des doses plus faibles que les animaux adultes.

Les faits qui précèdent, visant la résistance de l'animal à des doses toxiques élevées, nous montrent que, devant l'intoxication brutale, les jeunes animaux ont un degré de résistance variable selon le mode d'administration du poison. Placés dans une même cloche dont l'atmosphère est viciée, deux cobayes : l'un jeune, l'autre adulte, se comportent d'une façon toute différente. Le petit meurt le premier, et ces faits, croyons-nous, s'expliquent par une ventilation exagérée des animaux de petite taille. De cette façon le petit absorbe une quantité de poison beaucoup plus grande que l'animal adulte.

Par contre, soumis à des injections toxiques sous-cutanées ou intrapéritonéales, le jeune animal résiste beaucoup mieux que l'animal adulte.

Ces faits sont susceptibles d'interprétations multiples et semblent devoir s'expliquer par des considérations d'ordre glandulaire et tissulaire.

Les glandes à fonction antitoxique fonctionnent activement (foie et capsules surrénales), (pp. 166 et 212).

Les organes d'élimination fonctionnent admirablement.

Enfin les tissus eux-mêmes brûlant plus que les tissus adultes, sont peut-être capables de détruire plus de poison.

Les faits expérimentaux qui précèdent permettent de conclure à une résistance particulièrement développée des jeunes animaux aux poisons administrés à *doses rapidement mortelles*. Mais les données biologiques que nous rapportons ne nous permettent-elles pas de tirer des conclusions d'ordre pratique concernant la résistance du jeune enfant ?

L'enfant supporte facilement la morphine, la codéïne et l'opium (on peut citer des nourrices perses qui font avaler des boulettes d'opium à leurs enfants bruyants). Il supporte également bien le chloroforme et l'administration brusque de cet anesthésique suivant la méthode de Saint-Germain, a été faite bien souvent chez lui sans accidents. Enfin la belladone et le mercure sont bien tolérés par les jeunes sujets. Les enfants suralimentés,

atrophiques et prématurés sont moins résistants aux médicaments; ceci a été démontré pour le chloral, le camphre (Mansfel et Pejes, Happich, Langstein).

La remarquable tolérance des nourrissons à des doses médicamenteuses beaucoup plus élevées que celles ordinairement ordonnées, est un fait qui mérite d'être retenu et doit faire envisager des modifications dans la posologie médicamenteuse infantile.

*
* *

A cette question de la résistance aux poisons dans le jeune âge, s'attache l'étude de l'***anaphylaxie*** de certains nourrissons au lait de vache. Les observations d'Hutinel, de Finkelstein, d'Halberstadt, de Finizio, ont montré que l'anaphylaxie au lait de vache n'était pas exceptionnelle ; peut-être même existe-t-elle au babeurre (Rivet) et au petit lait. En clinique, les faits se présentent de la façon suivante : ou bien c'est un nourrisson qu'on veut sevrer, ou bien c'est un enfant hyperalimenté, buvant par exemple, un litre et demi de lait par jour, ou enfin un convalescent de gastro-entérite et prenant la ration d'un enfant bien portant de même âge ; pendant quelques semaines ou quelques mois, il aura supporté ce régime, il aura même quelquefois présenté un embonpoint trompeur, mais bientôt sa santé fléchira et s'installeront des *petits signes d'anaphylaxie*. On notera, en particulier, de l'urticaire aux bras, aux cuisses, sur le tronc, du prurigo (prurigo simple ou prurigo bulleux), parfois des poussées récidivantes et brusques d'œdème facial, palpébral, périlabial, ou bien encore on remarquera des symptômes digestifs avec nausées, vomissements, douleurs abdominales et crises diarrhéiques, apparaissant après l'ingestion du lait.

Si on n'interprète pas la valeur séméiologique de cet eczéma, de cette urticaire, de ces prurigos, de ces œdèmes, et qu'on persiste dans les erreurs d'alimentation, les accidents peuvent s'aggraver. Les faits se passeront de la manière suivante : pour traiter l'eczéma, l'urticaire, etc., on modifie le régime alimentaire, on supprime le lait, mais quelque temps après, l'entourage insuffisamment averti, revient à l'alimentation première, et les accidents éclatent avec une intensité extrême. C'est la grande

anaphylaxie se manifestant immédiatement après l'ingestion de lait par des vomissements, de la diarrhée parfois sanguinolente et de la fièvre qui ne cessent que si l'on modifie l'alimentation ou qu'on reprend la nourrice.

Hutinel, Salge et d'autres auteurs ont publié des cas très intéressants d'anaphylaxie au lait de vache ; l'observation la plus typique nous paraît être celle de Finkelstein (citée par Hutinel). Il s'agit d'un nourrisson élevé au sein pendant cinq semaines. A ce moment on lui donne 60 grammes de lait de vache : immédiatement collapsus, vomissements, diarrhée, hyperthermie (40°). La neuvième semaine on tente un nouvel essai d'alimentation au lait de vache : apparition d'accidents immédiats plus graves et plus persistants. La dix-huitième semaine on donne encore du même lait, des accidents plus graves encore avec albuminurie surviennent ; enfin, la vingt-sixième semaine, reprise de l'alimentation au lait et apparition d'accidents foudroyants : la mort est rapide malgré la mise en œuvre d'un traitement énergique. Ce fait a la netteté d'une expérience.

Les cas semblables terminés par la mort sont tout à fait exceptionnels. Cependant, tous les médecins d'enfants ont observé chez les nourrissons des accidents identiques, à la gravité près, et qui se seraient peut-être terminés de façon dramatique, si on n'avait pas supprimé à temps et de façon complète le lait incriminé.

Le diagnostic de ces « sensibilisations au lait de vache » chez le nourrisson peut être facilité par l'intradermoréaction au lactosérum (H. Barbier et E. Lannes), donnant, quand elle est positive, une papule suivie d'une infiltration plus ou moins étendue.

Certains nourrissons, le fait est exceptionnel, sont *intolérants pour le lait de femme*, soit dès la naissance, soit après une période de troubles dyspeptiques. Il s'agit en pareil cas d'enfants nerveux atteints d'une hyperesthésie extraordinaire du tube digestif, qui se manifeste tantôt par une agitation péristaltique, tantôt par un gastro-entérospasme, dont les symptômes sont les renvois incessants, les régurgitations et les vomissements fréquents, le hoquet et les coliques douloureuses accompagnées de gaz ou de selles nombreuses. Cette intolérance peut aller jusqu'à l'*anaphylaxie* la plus absolue avec crises convulsives.

L'anaphylaxie aux œufs, sur laquelle a insisté l'un de nous, pourra s'observer au moment du sevrage, mais elle se manifeste en général chez des enfants plus âgés, de trois ou cinq ans, ils présenteront des troubles ressemblant à ceux que nous avons décrits chez le nourrisson sensibilisé au lait (grande et petite anaphylaxie). Le diagnostic de cette sensibilisation aux œufs peut être facilité par la recherche des précipitines dans le sérum des petits malades et par l'intradermoréaction à l'ovalbumine. Le traitement préventif comporte l'ingestion de quantités minimes d'œuf très cuit mélangé à des farineux, et l'emploi de la peptone ou de la pancréatine prises par voie gastrique avant le repas comprenant de l'ovalbumine.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS

Abderhalden, 130, 274.
Abrami, 67, 168.
Ch. Achard, 13, 18, 67, 163, 208, 284.
Ackroyd, 130.
Adam, 74.
Akopenko, 213.
Albertoni, 269.
Allaria, 8, 141, 142, 145, 146.
Amberg, 203.
Amerling, 8.
Anderodias, 157.
Apert, 212, 220.
Arloing, 277.
Arneth, 12, 13.
d'Arsonval, 229.
Arthus, 45, 46, 145.
Aschner Goetsch, 218.
Ascoli, 218.
d'Astros, 19.
Atwater, 124, 125.
Audebert, 225.
Aviragnet, 189, 190.
Axel-Key, 245.
Aymard, 69.
Aynaud, 13.
S. M. Bacock, 57.
Babinski, 252.
Babonneix, 263.
Backhaus, 51, 67, 100.
Baginsky, 101.
Alice Baillet, 167.
Balard, 25, 27, 28, 224.
Banu, 11.
Bar, 83, 222.
Barbarossa, 216.
Barbellion, 57, 97.
Barbier, 62, 77, 98, 102, 123, 133, 137, 179, 206, 287.
Barlerin, 245.
Barret, 172, 173, 174.
Barrow, 53.
Barth, 171.
Barthels, 67.
Barthfel, 76.
Baudin, 69.
Baudrand, 96.
Baumès, 160.
Bayer, 221.
W. M. Bayliss, 44.
Béchamp, 49, 55, 206.
Béclard, 168.
Behring, 70, 104.
Belot, 27, 32.
Bendix, 111.
Bénédict, 17, 39, 231.
Benoît, 16.
Bensaude, 67.
Berberich, 106.
Bergeron, 275.
Léon Bernard, 71.
Bernheim-Karrer, 57.
Bernier, 206.
Bertin-Sans, 76.
Mario Bertolotti, 254.
Bertrand, 66.
Besredka, 12.
Bezançon, 11.
Bial, 18.
Bidder, 158.
Bidot, 209.
Biedert, 100.
Me de Biehler, 70, 71.
Bier, 64.
Bierry, 147, 150, 156.
Billon, 53.
Biolchini, 55, 56.
Blauberg, 51.
Marcel Bloch, 47.
Bochefontaine, 26.
Bogdavov-Berezovsky, 141.
Boissard, 97.
Bolle, 111.
Bonnaire, 140.
Bonnet, 19.

Bonniot, 230, 231.
von Bonsdorff, 12.
Bordas, 53.
Bordet, 54, 57.
Borie, 145, 148, 172.
Bouchard, 223.
Bouchaud, 182.
Bouchut, 69, 160.
Bourquelot, 56.
Bousquet, 199.
Boyd, 255.
Braïlovski-Lounkevitch, 40.
Breton, 151.
Brieger, 66.
Brissow, 242, 244.
Brulé, 159, 160.
Brüning, 111.
Brunschwig, 206.
Bruyant, 151.
Bucaille, 220.
Buccara, 66.
Budin, 62, 69, 82, 83, 93, 94, 98, 100, 108, 110, 113, 246.
Buhl, 158.
Bunge, 51, 167, 274.
Burdacht, 240.
Burri, 67.
Butte, 162.
Bychowski, 251.
Byrom Bramwell, 65.
Cade, 67.
Calmette, 70, 151.
Calugareanu, 44.
Camerer, 59, 63, 126, 182, 183, 193, 223.
Lucien Camus, 57, 151, 278.
Jean Camus, 218.
Cannata, 14, 16, 17.
Cannon, 26.
Carey, 218.
Carlso, 172.
P. Carnot, 141, 166.
Caron de la Carrière, 138.
W. Carpenter Mac Carty, 151.
Carstanjean, 12.
Cassel, 145.
Castaigne, 67, 166.
Cathcart, 76.
Cavaillon, 178.
Cavazzani, 18, 225, 227.
Cevidalli, 212.
Chahuet, 179, 189.
Jean Chalut, 32.
Chambrelent, 69.
Ch. Champy, 249.
Charrin, 207.
Chauffard, 166, 183, 212.
Chaussier, 240.
Jules Chaussin, 198.
Chauvet, 218.
Chiarolanga, 151.
Chiray, 154.
Chtiftar, 156.
Ciandò, 246.
Clemm, 59.
A. Clerc, 18, 19.
Clerici, 166.
Clogne, 16.
Clopatt, 145.
O Cohnheim, 145.
André Collin, 265.
Combe, 16, 132, 133, 191, 203.
Comby, 71, 142, 241, 244.
Contejean, 26.
Cornelian de Lange, 51.
Corneveau, 277.
Cosserat, 104.
Cottin, 159.
Courmont, 11, 67, 228.
Crolas, 107.
Cronheim, 51.
Cruchet, 252.
Cruse, 200.
Cruveilhier, 236.
Cushing, 218.
Czerny, 63, 148, 177.
Daffner, 245.
Damourette, 69.
Daunie, 67.
David, 162.
Davis, 134.
Dean Lewis, 218.
Robert Debré, 71, 156.
Decherf, 65, 101.
Maurice Deffins, 204.
Deflandre, 166.
Delafond, 33.
Delaunay, 27.
H. Delavierre, 267.
Delearde, 16.
Delmas, 151.
Delmet, 277.
V. G. Dementier, 162.
Denigès, 50.
W. Denis, 204.
Desbouis, 26, 283.
Desjeux, 111.
Desmoulières, 56.
Detré, 19.
Devergie, 50.
Devilliers, 224.
Diffloth, 96, 105.
Dominici, 168.
Donné, 60, 74.
Dorlencourt, 11, 158, 189, 190, 193, 227.

Doudus, 269.
W. A. Doudine, 145.
Doyon, 146.
Dragoin, 41.
Lucien Dreyfus, 190.
Drummonds, 135.
Dubreuil, 157.
Duclaux, 45, 46, 50, 67, 104, 105, 107, 146.
Dufour, 101.
A. Dufourt, 183
Dulac, 41.
von Dungern, 100.
Duperié, 13.
Dupouy, 56.
E. Dupré, 250.
Dustin, 217.
Edlefsen, 240.
Edwards, 41, 227.
Egli-Sinclair, 108.
Ehrlich, 66, 67.
Einbeck, 130.
Eiselsberg, 213.
Engel, 62.
Epstein, 17.
Erdheim, 214.
Erwin, 60.
Esbach, 49.
Escherich, 55, 69, 152.
Esser, 13.
Ewald, 213.
Ewing, 168.
Fabre, 214.
Fasbender, 239.
Fauré-Frémiet, 41.
Fayolle, 255.
Feldzer, 218.
Fenger, 212, 214.
Ferreira de Mira, 211.
G. Fèvre, 216.
Figari, 108.
Filatow, 248.
Filhol, 51, 52.
A. Filia, 17.
Finizio, 142, 145, 147, 148, 286.
Finkelstein, 99, 286, 287.
Fleig, 33.
Flensburg, 207.
Foa, 69.
Foix, 19.
O. Folin, 204.
Fortineau, 66.
Fouchet, 158, 185.
Fouquet, 200.
Franchetti, 216.
Francioni, 204.
Franck, 17.
Françon, 213.
Franconi, 251.
Frandenreich, 67.
Frankenhauser, 239.
Friedeleben, 217.
Friedlander, 107.
Fuchs, 68.
Funk, 135.
Fuster, 70.
Gaertner, 100.
Galante, 256, 258.
Galli, 188.
Gamaleia, 277.
Garban, 160.
Gardeu, 8, 9.
M. Garnier, 70.
Garrelon, 226.
Gassner, 239.
Louis Gaucher, 145, 146, 148, 149.
Gaudeau, 10.
Gaujoux, 76.
Gaulin, 106.
Geïn, 207.
Genoud, 68.
Genser, 220.
de Gentile, 108.
Gerber, 146.
Gilbert, 14, 33, 158, 160, 166, 183, 220.
Gillet, 56, 60.
Gillot, 127, 133.
Giraldès, 143.
E. Gley, 10, 24, 213, 214.
Gmelin, 144.
Goiffon, 187.
Gorter, 71.
Gougerot, 11.
Graeberg, 271.
E. A. Graham, 162, 283.
Grancher, 71.
Griffon, 67.
Grigaut, 158, 185, 212.
Grimbert, 158, 185, 206.
Grosser, 204.
Grosz, 164.
Gubler, 160.
Marcel Guédon, 283.
Guéniot, 112, 143.
Guérin, 151.
G. Guidi, 108.
Guignet, 269.
Guillaume, 76.
Guillemonat, 167, 181.
Guillemot, 15, 111, 155.
Guinon, 111, 119, 169.
Gundobin, 11, 12.
Hadlich, 204.
Haguenau, 156.

Haidlen, 51.
Halban, 219, 221.
Halberstadt, 286.
Hallé, 15.
Haller, 41.
Hallez, 16.
Hallion, 150.
Hamburger, 57, 145.
Hammarsten, 46, 54, 145.
Hammerschlag, 7, 219.
Hanriot, 19, 56.
Happ, 19, 20.
Happich, 286.
Vaughan Harley, 147.
Hart, 217.
F. A. Hartmann, 26.
P. Harvier, 151, 215.
Hataï, 14.
Haushalter, 21, 193.
Ed. Hawthorn, 193.
Hayem, 11, 145.
Hecher, 239.
Hecquer, 145, 158.
Heduegger, 217.
Heim, 72.
Heller, 225.
Helmholz, 203.
Helot, 90.
Henricius, 40.
Henriquès, 130.
d'Herelle, 156.
Herscher, 183.
Herz, 171.
A. F. Hess, 8, 145, 147, 151, 175.
Hess Syderhelm, 11.
Heubner, 101, 123, 145, 183, 193.
Heule, 60.
Hofbauer, 221.
Hofmeister, 213.
Homans, 218.
Hopkins, 130, 135.
Hornowski, 217.
Horsley, 213.
Hueppe, 68, 103.
Hugounenq, 273.
Husnot, 211.
Hutchinson, 190.
Hutinel, 71, 83, 144, 208, 277, 285, 286, 287.
Iancovesco, 168.
Ibrahim, 150, 151, 156.
Iselin, 214.
Jacks, 217.
Jacobson, 101.
Jacquet, 223.
Jaffé, 204.
Jager, 101.
Japha, 11.
Jeandeleza, 213.
Jeannin, 140.
Jeanselme, 66.
Jemma, 108.
Jensen, 76.
Joahnnessen, 123.
Jolly, 12, 15.
Joly, 51, 52.
Jobyet, 168.
Jona, 10.
Jouffrault, 27.
Jurgensen, 123.
Kadisson, 13.
Karlenski, 69.
Kaumheimer, 150.
Keifer, 219.
Keim, 140.
Keller, 129, 189, 193.
Kilbora, 26.
Kling, 152.
Koch, 70.
Koessler, 27.
Kokn, 217.
Kölliker, 236.
Kotscharowski, 201, 203.
Koubassoff, 69.
Krasnogovski, 262.
Külz, 53.
Kuppel, 54.
Küss, 71.
Kussmaul, 269.
Henri Labbé, 145, 147.
Marcel Labbé, 11, 15, 145, 147, 187, 277.
Lagane, 56.
Laignel Lavastine, 254.
Lambling, 139.
Lange, 111, 269.
de Langear, 69.
Langendorff, 156.
Langle, 168.
J. P Langlois, 26, 122, 127, 212, 226, 229, 230, 231, 256, 257, 283.
Langstein, 146, 286.
Lannes, 287.
Lapicque, 125, 128, 167.
Laroche, 212.
Lassablière, 111, 125, 128.
M. Laudat, 159.
Laurent, 251, 252.
de La Vaissière, 270.
Laves, 54.
P. Lavialle, 191, 229, 230, 231.
Mlle Le Bouëdec, 12, 15.
Lecoq, 220.
Lecornu, 104.
Leenhardt, 9, 15

Le Fèvre de Arric, 277.
Legallois, 41.
T. Legnani, 218.
Lehmann, 102.
Lemaire, 201, 208.
Lemierre, 159.
Paul Lemuet, 177.
Lenoble, 67.
Léo, 145, 174.
Lépine, 55.
Lequeut, 151, 222.
Lereboullet, 14, 158, 160, 208.
A. Léri, 252.
Leriche, 178.
Lesage, 174, 243, 265, 277.
Leuret, 160.
Leuwenhœck, 50.
Leven, 172, 173, 174.
Levi, 16.
G. Levy, 61.
L. T Le Wald, 172, 174.
Lewis, 17.
Leydig, 166.
Lucas, 66.
Luntz, 124.
Lussana, 38.
Lust, 8, 13.
Lux, 67.
Luzet, 217.
Luzzati, 55, 56.
Lyman, 26.
Mabru, 105.
Mac Callum, 134, 135.
Mac Cord, 218.
Macrycostas, 207.
Magitot, 143, 168.
Maillard, 162.
Maillet, 9, 11, 14, 17, 159, 209.
Major, 174.
Malling Hauses, 245.
Manouvrier, 255.
Mansfel, 286.
Marbe, 251, 254.
Marcorelles, 208.
Marfan, 15, 23, 55, 56, 57, 63, 79, 85, 105, 107, 108, 110, 158, 172, 174, 193, 196, 219.
P. Marie, 251.
Marioton, 222.
Martin, 200.
E. Masay, 226.
Masius, 183.
Maslow, 19.
Massé, 143.
P. Masson, 151.
Mathieu, 25, 26.
Mattei, 143.
Maurel, 87, 138, 225, 245.
E. May, 10.
Léopold Mayer, 38.
Mayer, 214.
A. Mayer, 82.
Lucien Mayet, 248.
Mech, 125.
Melhorn (de Leipzig), 17.
Mello Leitao, 27.
Lafayette Mendel, 38.
Mendel, 130, 135.
Mensi, 10.
Mercier, 71.
Merklen, 18, 56, 159, 161, 163, 165, 166, 167, 179, 189, 198, 200, 203, 208, 225.
Mery, 111.
Metchnikoff, 277.
Henri Meunier, 11, 12.
A. Meyer, 145.
E. Meyer, 25, 26, 40, 41, 131, 226, 228, 260, 261.
L. P. Meyer, 57.
Moysi, 145.
Mezie, 151.
Michaïlow, 256, 257, 268.
Michel, 62, 63, 67, 100, 104, 123, 125, 126, 127, 128, 129, 132, 136, 139, 183, 189, 193, 201, 274.
Mièle, 50.
Miquel, 105.
Mogwitz, 16.
L. Moll, 201.
Monfet, 138.
Monrad (de Copenhague), 111.
Montagnard, 11.
Monti, 7.
Montvoisin, 76.
Henri Mora, 156.
Albert Morel, 16, 159.
L. Morel, 214, 216.
Morquis, 61, 62, 63.
Moro, 11, 19, 55, 57, 152, 153, 156.
Mossé, 67.
Georges Mouriquaud, 16, 135.
Moussu, 70, 213.
Moussus, 160.
Much, 104.
P. Mulon, 212.
Muchhauser, 39.
Nattan-Larrier, 166, 168.
Netter, 145, 193.
Maurice Nicloux, 16, 38, 65.
Nicolle, 104.
Nobécourt, 9, 16, 17, 18, 55, 56, 141, 155, 159, 162, 163, 164, 179, 189, 191, 200, 201, 203, 208, 209, 225, 240.
Noïca, 251, 254.

Noizet, 8.
V. Noorden, 124.
E. Noro, 54.
Nourry, 104.
Oidtmann, 157.
Orland, 13.
Osborn, 130, 135.
S. Ostrowski, 179, 201.
Oswald, 8.
Pachon, 27.
Pagès, 46, 50, 145.
Paisseau, 208.
Palmegiani, 19.
Paltauf, 217.
Paris, 10.
E. Parmentier, 44.
Parrot, 98, 158, 210.
Pasteur, 107, 277.
André Paulin, 158, 179.
Péhu, 214.
Péjès, 286.
Pellegrini, 214.
N. Pendre, 218.
Pepere, 218.
Perret, 62, 123, 125, 126, 127, 129, 136, 193, 246.
Peter, 80.
Petrone, 15, 166.
Pettenkoffer, 158.
Pfeiffer, 214.
Pierra, 208, 245.
Pierson, 53.
Pignet, 248.
Pinard, 64, 79, 80, 233.
Pirami, 251, 252.
G. H. Pisck, 172, 174.
Pitz, 134.
Plancher, 62.
Planchon, 62.
Podbielsky, 140.
A. P. Pokrovsky, 225.
Policard, 159.
Ponzo, 271.
Popoff, 27.
Porcher, 147, 150, 151, 156, 206.
Pottevin, 181.
Pozerski, 145.
Pratt, 218.
Preyer, 261.
Pribram, 141.
Pulawski, 217.
B. Quantin, 191.
Quételet, 25.
Quévenne, 74, 220.
Quinquaud, 69.
Raczkowski, 53.
Raimondi, 111, 206.
Rambaud, 237.
Rappin, 66.
Raudnitz, 56, 111.
Raybaud, 12.
Cl. Regaud, 151.
Regnard, 33.
Rehns, 212.
Reiss, 14.
Remy, 185.
Renaule, 237.
Jules Renault, 32.
Rendu, 183.
C. Renouf, 221.
Von Reuss, 225.
Revesz, 244.
Ribadeau-Dumas, 151, 214.
Ribierre, 11.
A. Ribot, 16.
Charles Richet, 8, 38, 42, 43, 44, 46, 83, 120, 124, 125, 126, 127, 128, 157, 226, 228, 230.
Charles Richet fils, 151, 152.
Rist, 15.
Lucien Rivet, 155, 202, 203, 286.
Robin, 168.
Rochon, 105.
Rodet, 108, 111, 277.
Roemer, 104, 111.
H. Roger, 33, 70, 81, 165, 206, 224.
Ronconi, 218.
Rongel (Alcino), 14.
W. C. Rose, 204.
Mlle S. Rosenblum, 251, 252, 255.
Rosenthal, 104.
Morgan Rotch, 63, 101, 102.
G. Roussy, 278.
Rubner, 122, 123, 124, 183, 193.
Ruge, 200
Ruh, 197.
Rupp, 107.
Carlo Rusca, 81.
H. L Russel, 57.
Sabrazès, 200.
Sacc, 240.
Saint-Albin, 122, 229, 230, 231.
Saint-Ange, 251.
Saint-Girons, 19, 151, 193.
M. B. Salge, 101, 287.
Salkowoski, 188.
Salkowski, 57.
Salomon, 10, 162.
Sappey, 143.
Sarthou, 75.
Sartory, 154.
Sauvage, 16.
Scheer, 14.
Schiff, 15, 213.

Schlachta, 221.
Schlossmann, 39.
Schmidt, 184.
Schmitt, 158.
Schœneich, 14.
Schreiber, 191, 227.
Schucking, 7.
Schütze, 54, 57.
Schutzenberger, 158.
Sedgnig, 147.
Senator, 206.
Sevestre, 15, 209.
Sevin, 18, 55.
Shabanowa, 182.
S. Shingu, 40.
Sicard, 66.
Siebert, 103.
Silvau, 218.
Julien Silvestre, 176.
Simmonds, 134.
Sinety, 221.
Sittler, 152.
D. J. Sivertsov, 273.
Soeldner, 52, 59.
Soetbeer, 145.
Söldner, 51.
Soltmann, 255, 261.
Soxhlet, 99, 108, 110.
Spillmann, 21, 193.
Spolverini, 55, 56, 57, 60, 80.
Stahr, 271.
Statz, 247.
Stein, 14, 158.
Stodel, 49.
Stokes, 188.
Stoklosa, 52, 53.
Strauss, 277.
Mlle Szczawinska, 155.
Szekely, 101.
Tachaud, 225.
Talbot, 39, 186, 188, 231.
Tapernout, 147, 150, 151, 156.
E. Tapon, 235.
Tarchanoff, 26, 257.
Tarnier, 55, 143.
Teissonnière, 19.
Teixeira de Matto, 101.
Eugène Terrien, 86, 114 163, 164.
Paul Thaon, 217.
Thevenet, 61.
Thevenot, 214.
Thiercelin, 67, 145.
Thilo, 76.
Thomas, 277.
Thon, 143.
Tibérius, 225.
Tissier, 152.
Tixier, 9, 11, 12, 15, 218.
Tobler, 147, 149.
Tollens, 206.
Tolmasschiff, 53.
Toussaint, 277.
Triboulet, 55, 111, 151, 158, 179, 180, 182, 184, 185, 186, 187, 192.
Trillot, 104.
Vincenzo Trischitta, 61.
Trolsch, 266.
Tunnicliff, 13.
Uffenheimer, 186, 188.
Bordoni Ufreduzzi, 69.
Uhlenluth, 57.
Uhlmann, 67.
Ultzmann, 200.
Ury, 188.
Vaillard, 67.
Vallée, 70.
Valois, 33.
Van Lair, 183.
Vaquez, 10.
Variot, 83, 87, 95, 96, 103, 122, 128, 170, 191, 220, 229, 230, 231, 236, 238, 244, 245, 255.
Vaudin, 52, 76.
A. Vernes, 66.
Vernet, 12.
F. Viault, 168.
Vicarius, 141.
Vierordt, 124, 157, 264.
Villejean, 44.
Villon, 104.
Vilnoy, 108.
Viola, 10.
Visikovitch, 69.
Vitry, 208.
Vriès, 67.
Vyve, 16.
Wagner, 213.
Ward, 67.
Wassermann, 54, 57.
Weber, 111.
Weidenreich, 9.
A. Weill, 159.
E. Weill, 8, 9, 32, 61, 135, 159, 183, 225, 246.
Weiss, 38, 39, 261.
Welcker, 7.
Wells, 14.
Wendt, 266.
Wertheimer, 25, 40, 41.
Westphal, 262.
F. Widal, 66, 168, 208
Wiesel, 217.
Willcock, 130.
Willem, 56.

Winter, 145.
Winternitz, 123.
Winter-Vigier, 100.
G. P. Wipple, 283.
Wolpert, 123.
Wong, 123.
Wreden, 266.
Wrobleski, 49.
Y. Yanase, 178.
Zaleski, 167.
Constantin Zamfiresco, 206.
Zamorani, 19.
Zunz, 217.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Préface	1
Introduction	5
Sang	7
Mécanique circulatoire	22
Respiration	31
Alimentation	43
Digestion et Physiologie des glandes annexes	140
Sécrétion urinaire	196
Glandes à sécrétion urinaire	211
Glandes mammaires et génitales	219
Peau	223
Thermométrie et Calorimétrie	224
Croissance	232
Système nerveux	250
Système musculaire	260
Mouvements du nourrisson	263
Organes des sens	266
Composition chimique du corps	272
Moyens de défense du nourrisson	275
Table alphabétique des auteurs	289

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

2265 4

RJ Lesné, Edmond
47 Physiologie
L48

BioMed.

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY